

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année 1963 — N° 265

Evolution des Troubles de la Glycorégulation au cours des Pancréatites Chroniques Traitées Chirurgicalement

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Vendredi 20 Décembre 1963

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Claude RENARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 25 Juillet 1935 à NIAMEY (Niger)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON
1963

Evolution des Troubles de la Glycorégulation au cours des Pancréatites Chroniques Traitées Chirurgicalement

THESE

présentée à la

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le Vendredi 20 Décembre 1963

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

par

Claude RENARD

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

né le 25 Juillet 1935 à NIAMEY (Niger)



Imprimerie Générale Lyonnaise
32, cours Gambetta, 32 - LYON
1963



PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen Honoraire	M. J. LEPINE Membre de l'Institut
Doyen Honoraire	M. H. HERMANN; Correspondant de l'Institut
Doyen	M. J.-F. CIER
Assesseur	M. M. LEVRAT
Assesseur	M. L. REVOL

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET.

PROFESSEURS

Clinique Urologique	MM. CIBERT
Physique Biologique	PONTHUS (détaché à Beyrouth)
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON
Clinique chirurgicale B	WERTHEIMER
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT
Clinique médicale C	CROIZAT
Chimie biologique et médicale	ENSELME
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY
Pharmacie galénique	REVOL
Clinique gynécologique	POLLOSSON
Clinique obstétricale	PIGEAUD
Médecine du travail	BOURRET
Clinique médicale A	LEVRAT
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER
Botanique et cryptogamie	NETIEN
Clinique chirurgicale C	BERTRAND
Chimie analytique pharmaceutique	BERNARD
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON
Médecine légale et déontologie	ROCHE
Parasitologie et pathologie exotiques	COUDERT
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phonologie	MOUNIER-KUHN
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE
Clinique de dermatologie, syphillographie et allergologie	THIERS
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN
Clinique traumatologique des membres	CREYSSEL
Clinique carcinologique	DARGENT
Anatomie pathologique	GUICHARD
Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul
Anatomie	LATARIET
Pathologie chirurgicale	PEYCELON
Thérapeutique	GIRARD Marcel
Pathologie médicale	VACHON
Physio-Pathologie des voies respiratoires	GALY
Radiologie	PAPILLON
Clinique des maladies infectieuses	JEUNE
Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN
Bactériologie	MONNET
Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON
Physiologie B	CHATONNET
Clinique endocrinologique	GUINET
Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Clinique stomatologique	FREIDEL
Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles	MARION Joseph
Matière médicale et législation pharmaceutique	DORCHEE
Histologie et embryologie	DUMONT Louis
Chimie	PERROT
Physiologie A	CIER J.-F.
Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	PERRIN J.
Clinique de Chirurgie Cardiaque	MICHAUD Pierre
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge	X....
Biologie médicale et pharmacodynamie	X....

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER
Bactériologie	BERTOYE
Chimie pharmaceutique	COLLET
Clinique de pédiatrie	SARROUY
Climatologie	LACROIX
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS
Neuro-chirurgie	LEQUIRE
Médecine générale	REVOL
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André
Anatomie pathologique	FEROLDI
Physique biologique	MORET

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Chimie biologique	MM. CREYSSSEL Roger
Hygiène	THIVOLET
Parasitologie	GARIN
Electro-Radiologie	PINET
Botanique et cryptogamie	ODDOUX
Chimie analytique	de SOLLIERS
Médecine du Travail	TOLOT
Médecine générale	DESPIERRE
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT
Chirurgie générale	DESCOTES
Pathologie expérimentale	JOUVET
Physique biologique	PEYRIN
Anatomie pathologique	TOMMASI
Electro-radiologie	BUFFARD
Médecine générale et thérapeutique	LEJEUNE
Stomatologie	de MOURGUES François
Maladies infectieuses	NAUSSAC
Chirurgie générale	REBOUILLAT
Pédiatrie	ROMAGNY
Médecine générale	DELAHAYE J.-P.
Anesthésiologie	DELEUZE R.
Electroradiologie diagnostic et thérapeutique	GIRAUD M.
Anesthésiologie	MICHEL

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Anatomie	DUROUX
Thérapeutique	BRETTE
Anatomie	BOUCHET
Hématologie	FAVRE-GILLY
Histologie et embryologie	GIROD
Chimie biologique	GRAS
Chimie analytique	MALLEIN.
Hygiène	RIFFAT
Biologie médicale et Pharmacodynamie	FAUCON
Physiologie	FLANDROIS
Bactériologie	VIALLIER-RAYNARD

AGREGES EN EXERCICE

Obstétrique	MM. BURTHIAULT
Pédiatrie et puériculture	FRANÇOIS
Oto-rhino-laryngologie	GIGNOUX
Chirurgie générale	GUILLEMIN
Chirurgie générale	JAUBERT de BEAUJEU
Chirurgie générale	MARION Pierre
Médecine générale	PLAUCHU
Médecine générale	PONT
Chirurgie générale	SAUTOT
Médecine générale	TRAEGER
Médecine générale	VIGNON
Ophtalmologie	BONAMOUR
Médecine légale	COLIN
Dermatologie	COLOMB
Chirurgie générale	de MOURGUES Georges
Médecine générale	DEVIC
Obstétrique	DUMONT Martial
Urologie	DURAND
Chirurgie générale	FRANCILLON
Chirurgie générale	SAUBIER
Neuro-Psychiatrie	SCHOTT
Neuro-chirurgie	ALLEGRE
Electro-Radiologie	CHASSARD
Orthopédie	FAYSSE
Oto-rhino-laryngologie	GAILLARD
Médecine générale	GARDE
Ophtalmologie	HUGONNIER
Pneumo-phtisiologie	KALB
Médecine générale	LARBRE
Chirurgie générale	MARET
Médecine générale	MORNEX
Médecine générale	NORMAND
Médecine générale	PERRIN André
Pédiatrie et puériculture	BETHENOD
Stomatologie	DUMAS
Médecine générale	FRIES
Obstétrique	GARMIER
Médecine générale	LAMBERT
Chirurgie générale	MICHOULIER
Médecine générale	NOEL Gilbert
Médecine générale	ROBERT
Orthopédie	SCHNEPP

EXAMINATEURS DE LA THESE :

Monsieur le Professeur A. VACHON
Monsieur le Professeur G. GUILLEMIN
Monsieur le Professeur J. FEROLDI
Monsieur le Professeur G. NOEL
Monsieur le Professeur H. FELIX



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Ce travail est dédié :

A MA FEMME

En témoignage de tout ce qu'elle m'a
apporté d'aide et d'affection, et de toute
la tendresse, l'estime et l'admiration que
j'ai pour elle.

A NOS ENFANTS

Hervé et Thierry

A TOUTES LES PERSONNES, PARENTES ET AMIES
QUI M'ONT AIDE

et en particulier

A MON PARRAIN (In memoriam)

Sa vie est un exemple pour moi.

A MA MARRAINE

Qui m'a toujours traité comme un fils.

A MES BEAUX-PARENTS

Leur compréhension et leur affectueuse
amitié, souvent sollicitées, ne nous man-
quèrent jamais.

A MES PARENTS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR A. VACHON

*Professeur de Pathologie Médicale à la Faculté
Chef du Service de Gastro-Entérologie de l'Hôtel-Dieu*

Il nous a fait le très grand honneur de nous confier ce travail et de nous guider dans son élaboration.

Il ne nous a épargné ni son temps ni ses conseils éclairés.

Nous le remercions de sa délicate bienveillance et lui exprimons notre respectueuse gratitude.

A NOS JUGES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. GUILLEMIN

Chirurgien des Hôpitaux

Nous avons toujours été accueilli fort aimablement dans son service, et nous sommes heureux d'être jugé par lui sur des cas cliniques qu'il connaît particulièrement bien.

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FEROLDI

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. NOEL

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. FELIX

*Médecin des Hôpitaux de l'Armée
Agrégé du Val-de-Grâce*

Nous les remercions de l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger ce travail.

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. LUGAND

*Ancien Chef de Clinique Médicale à la Faculté
Médecin-Chef de l'Hôpital de Vienne*

C'est véritablement lui qui nous a initié
à la pratique médicale et nous a fait aimer
ce métier.

Sa bienveillance et sa simplicité resteront pour nous un exemple et nous lui exprimons notre respectueuse reconnaissance.

A MONSIEUR LE DOCTEUR M. HENRY

*Ancien Chef de Clinique Chirurgicale à la Faculté
Chirurgien-Chef de l'Hôpital de Vienne*

Nous lui devons beaucoup et le remercions de son accueil toujours cordial.

A TOUS LES MÉDECINS CHEFS DE SERVICES, A LA DIRECTION,

A TOUT LE PERSONNEL DE L'HOPITAL DE VIENNE

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL R. BORON

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire
et de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes*

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COLONEL A. CAMELIN

*Professeur Agrégé du Val-de-Grâce
Médecin-Chef de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes
Sous-Directeur de l'Ecole du Service de Santé Militaire*

A NOS MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HÔPITAUX
CIVILS ET MILITAIRES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT CAUSSE
Spécialiste des Hôpitaux Militaires
Chef du Service de Neuro-Psychiatrie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT RAMEL
Spécialiste des Hôpitaux Militaires

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT ROUMAGOUX
Chef du Service de Pneumo-Phtisiologie
de l'Hôpital Militaire d'Instruction Desgenettes

Nous n'oublierons pas l'excellent semestre passé dans leur service.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT QUINOT

A MESSIEURS LES MÉDECINS-CAPITAINES de TOFFOL,
JOLY, PIROLLET, TOURETTE
Assistants des Hôpitaux Militaires

A NOS CAMARADES DE PROMOTION

INTRODUCTION

Les troubles de la glycorégulation au cours et au décours des pancréatites chroniques, calcifiantes ou non, ne sont plus à démontrer. Dès la fin du XIX^e siècle, les cliniciens reconnaissaient l'association assez fréquente d'un diabète au syndrome douloureux d'origine pancréatique et l'on ne saurait oublier que la première description d'un diabète lié à une affection organique du pancréas — due à LANCEREAUX — concerne une lithiase pancréatique. Plus récemment des publications concernant des hyperglycémies chez des malades porteurs de pancréatite chronique redonnèrent à la question des troubles de la tolérance glucidique au cours des pancréatopathies inflammatoires et des lithiases du pancréas une nouvelle impulsion.

Actuellement d'importantes statistiques s'accordent à reconnaître la fréquence et la relative bénignité de ces troubles du métabolisme des hydrates de carbone.

Parallèlement, la chirurgie des pancréatites chroniques a été codifiée et des interventions — jadis réservées aux lésions malignes — sont actuellement étendues aux lésions chroniques (avec ou sans calculs). Cette chirurgie a naturellement bénéficié des progrès des anesthésiologie-réanimations, des techniques opératoires et plus accessoirement des acquisitions en matière de médications substitutives (extraits pancréatiques comblant l'insuffisance digestive pancréatique, insuline et sulfamides hypoglycémisants rééquilibrant les insuffisances endocrines).

Cependant peu de travaux d'ensemble traitent de l'évolution des troubles du métabolisme hydrocarboné après intervention chirurgicale sur le pancréas, qu'il s'agisse d'intervention palliative ou radicale, de dérivation ou d'exérèse. Quant aux quelques ouvrages consacrés à la chirurgie pancréatique, ils n'étudient que de façon occasionnelle et non systématique les modifications apportées par la chirurgie à la glycorégulation, et il apparaît trop souvent que certaines réserves puissent leur être opposées :

— la diversité de l'intensité et de la répartition des lésions pancréatiques obligent les chirurgiens à pratiquer des interventions de type très différent ;

— les troubles endocriniens qui résultent des lésions chroniques, plus ou moins étendues et plus ou moins anciennes, sont très variés dans leur traduction et leur chronologie, et passent très souvent à l'arrière-plan des troubles digestifs et douloureux.

De plus, certaines statistiques, traitant de cas cliniques empruntés à des services hospitaliers spécialisés ou à des chirurgiens différents, manquent en outre de recul pour juger de la valeur de l'intervention réalisée.

Il semble donc intéressant d'étudier, sur des séries assez homogènes, les divers résultats d'une chirurgie qui étend de plus en plus ses indications et ses réalisations.

Ce travail, qui permettra d'apprécier essentiellement les résultats endocriniens de trois grands types d'intervention (dérivations bilio-digestives et pancréatiques, neurotomies végétatives, exérèses pancréatiques plus ou moins étendues), repose sur 27 observations cliniques recueillies dans le service de Gastro-Entérologie de M. le Professeur VACHON — qu'il a bien voulu nous confier — et qui représentent des cas de lithiases pancréatiques ou de pancréatites chroniques non calcifiantes opérées et suivies depuis plusieurs années.

Il importe de séparer les résultats suivant le type d'intervention. Il est en effet difficile de comparer les effets d'opérations palliatives, directes (drainage du Wirsung) ou indirectes (dérivations bilio-digestives et splanchnicectomies), à celles qui comportent une exérèse glandulaire plus ou moins étendue. La pancréatectomie partielle, droite ou gauche, ajoute les effets de la suppression insulaire à celle des lésions qui la motivent. Mais il est possible de comparer les résultats des deux types d'exérèse : Pancréatectomie Gauche et Duodénopancréatectomie céphalique, dans leurs suites immédiates et lointaines, et notamment dans les cas où la diffusion des lésions a fait hésiter avant de se décider en faveur d'une hémi-pancréatectomie gauche ou droite.

Le plan de cette étude sera le suivant :

— *Chapitre I* : Rappel historique.

— *Chapitre II* : A propos de 27 cas de pancréatites chroniques opérés et suivis ; critères d'étude.

— *Chapitre III* : Les observations cliniques.

— *Chapitre IV* : Evolution de la glycorégulation après interventions sans exérèse :

a) après opérations biliaires ou nerveuses ;

b) après pancréato-lithotomie ;

c) après anastomose pancréatico-jéjunale.

— *Chapitre V* : Evolution de la glycorégulation après pancréatectomies segmentaires :

a) après pancréatectomie gauche ;

b) après duodéno-pancréatectomie céphalique.

— *Chapitre VI* : Hypothèses pathogéniques.

Conclusions.

CHAPITRE I

RAPPEL HISTORIQUE

Il semble que ce soit CAWLEY, en 1788, qui ait le premier attiré l'attention sur la coexistence d'un diabète et de lésions pancréatiques (atrophie, sclérose, calculs). Mais cette découverte d'autopsie dut attendre le siècle suivant pour devenir une entité clinique : tour à tour BOUCHARDAT (entre 1863 et 1875), ROKITANSKY (en 1861), LANCEREAUX (entre 1877 et 1899) publièrent des cas de pancréatopathies calculeuses avec troubles diabétiques. Dès lors, une certaine forme de diabète était définie que LOEPER devait appeler, dans ses « Leçons de pathologie digestive », le *diabète douloureux*.

Parallèlement aux faits cliniques, sur le plan physiologique, c'est à partir de l'expérience fameuse de pancréatectomie totale chez le chien, réalisée en avril 1889 par MINKOWSKI et von MERING, confirmée cinq mois plus tard à Lyon par R. LEPINE, que les expérimentateurs comme E. HEDON, THIROLOIX, ARNOZAN, SSOBOLEW, SAUERBACH, KAMIMURA, précisèrent le rôle du pancréas dans la régulation du métabolisme hydrocarboné et permirent par là d'expliquer la symptomatologie diabétique trouvée par les anciens cliniciens au cours des pancréatites calculeuses.

C'est ainsi qu'à la fin du XIX^e siècle, des auteurs pouvaient déjà avancer des statistiques au sujet de la fréquence du syndrome diabétique dans le tableau clinique des pancréatites calcifiantes :

— en 1899, LANCEREAUX faisant état de 12 diabètes sur 44 lithiasés pancréatiques ;

— en 1903, OSER signalait 24 glycosuries sur 70 pancréatites lithiasiques ;

— en 1904, LAZARUS en relevait 36 cas sur 80.

Certains, comme LANCEREAUX — qui tente de distinguer trois stades évolutifs dans ces diabètes — puis LUSSAC (1901), allèrent même jusqu'à attribuer au syndrome diabétique une fâcheuse signification pronostique que les travaux modernes ne mentionnent plus.

Une réaction se manifesta alors aux idées de LANCEREAUX, pourtant étayées par les études histo-embryologiques remarquables de LAGUESSE portant sur la structure des îlots de LANGERHANS et les relations entre cellules endocrines et acineuses. La découverte de lésions étendues dans le pancréas de malades n'ayant jamais présenté de signes diabétiques (CARNOT et AMET, SALOMON et HALBRON, WARREN), la trop grande variété, voire l'extrême inconstance des lésions pancréatiques chez les diabétiques (MÉNÉTRIER, LABBE en 1910), remirent tout en question à un point tel que la lithiase pancréatique elle-même fut considérée comme une rareté (SIMMONDS 1881, RINDFLEISCH 1908, OPIE 1910, MÆCKER 1920). Néanmoins, après ces excès critiques, les anatomopathologistes finirent par reconnaître la fréquence des lésions pancréatiques dans les diverses formes de diabète (travaux colligés par PUECH et RIMBAUD dans leur rapport au XXIII^e Congrès Français de Médecine de 1934).

Du reste, l'utilisation de moyens d'investigation sans cesse améliorés tels :

— l'introduction de la radiologie comme moyen de certitude par MAYO-ROBSON (1904), ASHMANN et PFORRINGER (1911 et 1912) ;

— l'apparition de tests para-cliniques signant l'altération des fonctions pancréatiques digestives (tubage duodénal de CHIRAY et BOLGERT en 1926, épreuve à la sécrétine de LAGERLOF et AGREEN en 1936, examens micro et chimio-coprologiques) ;

— le dépistage enfin de troubles de la glycorégulation a minima par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée de M. LABBE, amenèrent d'importants progrès tant dans le diagnostic des pancréatites chroniques que dans la découverte d'une participation endocrinienne à ces pancréatopathies. En 1932, ACKMANN et ROSS signalèrent 25 % de troubles du métabolisme hydrocarboné dans leurs lithiases pancréatiques, en 1941 SNELL et COMFORT publièrent 8 cas de diabète sur 18 pancréatites calcifiantes, enfin R. AMOUR, dans sa thèse (1945), retient 75 fois des troubles profonds de la glycorégulation sur 234 observations de lithiases pancréatiques, soit une fréquence de 32 %.

Dans le même temps, de nombreux auteurs tentaient d'éclaircir les mécanismes physio et anatomopathologiques des pancréatites chroniques et parmi toutes ces études, il semble qu'on doive retenir plusieurs acquisitions fondamentales.

Tout d'abord, en 1921-22, dans l'optique même des travaux de MINKOWSKI et de LAGUESSE, MAC LEOD, BANTING et BEST isolèrent l'insuline que DUNN, SHEEHAN et MAC LETCHIE rapportèrent à l'activité des cellules β insulaires par l'utilisation de l'alloxane.

En 1934, à Lyon, MALLET-GUY réalisa chez un malade une pancréatectomie gauche pour lithiasé avec importantes lésions parenchymateuses caudales. Cét auteur, d'ailleurs, par diverses études, dégagés plusieurs notions qu'il transposa dans sa pratique chirurgicale : en 1948, avec FEROLDI, au Congrès de Bruxelles, il décrit des aspects histopathologiques de la queue du pancréas et les relie au facteur d'obstruction sous-jacente due à des calculs intra-wirsungiens ; en 1943, avec M. le Professeur VACHON, considérant que toute la chirurgie de drainage biliaire n'est que palliative dans les pancréatites chroniques primitives, il voit dans la pancréatectomie gauche un moyen radical et techniquement assez facilement réalisable pour la suppression des lésions de pancréatite d'amont. Enfin, par une série d'expérimentations animales menées de 1942 à 1947, il précise l'innervation sympathique du pancréas et les méfaits de l'excitation faradique des splanchniques ; sa première spanchnicectomie gauche, en 1942, chez un malade de pancréatite chronique rebelle à plusieurs drainages biliaires, confirme le rôle antalgique et curatif d'une telle neurotomie que RAY et NEIL, CONSOLE, TAKATS et WALTER systématisèrent par la suite.

Mais encore plus importantes dans leurs apports à la physiopathologie endocrinienne pancréatique apparurent les premières pancréatectomies totales chez les malades de WAUGH et CLAGGETT (1944) et de WHIPPLE (1946), tandis que ce dernier codifiait en cinq ans (de 1935 à 1940) la duodéno-pancréatectomie jadis étudiée par SAUVE. Les premières pancréatectomies totales (dont l'indication fut souvent erronée : on croyait à une lésion maligne) eurent des suites dramatiques (exitus du malade de CLAGGETT deux mois après l'intervention). L'exérèse pancréatique totale fut donc rejetée de la pratique spécialisée, non pas tant par sa difficulté technique ou son déficit d'assimilation (l'être humain ne développe pas de stéatose comme l'animal) que par l'extrême précarité de son diabète très prompt au surdosage thérapeutique. Infiniment moins mutilante, la duodéno-pancréatectomie

céphalique, bien étudiée par J. CORNET dans sa thèse, poursuit une carrière favorable. LONGMIRE et JORDAN abandonnèrent pratiquement toute autre intervention d'exérèse pancréatique au bénéfice de cette pancréatectomie droite, d'ailleurs très logique dans les cas de grosses lésions céphaliques.

Quant aux interventions plus anciennement connues de drainage du Wirsung par voie externe ou par dérivation digestive (kysto-entéro-anastomose de KAFKA, pancréato-lithotomie de MOYNIHAN), elles furent complétées par de multiples anastomoses wirsungo-jéjunales telles :

— la wirsungo-jéjunostomie latéro-latérale de CATTELL (1947) que M. MERCADIER modifia (anse jéjunale exclue montée en Y) ;

— la wirsungo-jéjunostomie terminale de MERLIN K. DU VAL (1954) que L. LEGER perfectionna ;

— la wirsungo-jéjunostomie trans-canaulaire de GUILLEMIN et BESSOT (1957) prônée par DOUBILET.

Toutes ces modalités opératoires ont été particulièrement étudiées dans les thèses lyonnaises de R. LACOUR (1948), J. MICHOUlier (1958), C. ROGET (1958), B. HERNETTE (1959), J. CORNET (1962), ainsi que dans les nombreux articles de MM. les Professeurs VACHON et GUILLEMIN, MALLET-GUY et MICHOUlier.

En définitive, c'est sur l'incidence des troubles de la glycorégulation dans les pancréatites chroniques, lithiasiques ou non, que l'unanimité s'est faite, comme on peut s'en rendre compte en examinant les plus récentes statistiques sur la question :

— en 1950, EDMONSON, avec BULLOCK et MEHL, trouve 30 % de perturbations hydrocarbonées dans la lithiase pancréatique ;

— en 1955, et traitant des seules pancréatites chroniques primitives, DARNAUD trouve 38,65 % de perturbations de la glycorégulation, dont 24,70 % seulement sont des diabètes, le recours à l'hyperglycémie provoquée systématique permettant de découvrir 13,95 % de troubles latents de type « paradiabétique » ;

— en 1960, dans sa thèse, SCHAABAN trouve parmi ses 37 observations de pancréatites diverses (12 lithiasiques, 16 formes non calcifiantes, 7 cas avec lithiase biliaire, 2 cas avec ulcus), 10,8 % de diabètes vrais (4 cas) et 24,3 % d'états paradiabétiques (9 cas) ;

— en 1961, M. le Professeur VACHON retient 31 % de perturbations endocriniennes sur 42 observations de pancréatite chronique ;

— en 1963, BOSCH, dans sa thèse portant sur 34 observations (17 pancréatites lithiasiques et 17 pancréatiques non lithiasiques), trouve des fréquences plus fortes :

— dans 1/3 des cas, soit 33,33 %, il y a diabète ;

— dans 1/4 des cas, soit 25 %, il y a paradiabète ;

— dans 1/6 des cas, soit 16,60 %, il y a courbe plate à l'hyperglycémie provoquée.

La majorité des auteurs s'en tient donc à une fréquence moyenne de 30 % ; mais, comme y a insisté le Professeur VACHON, la lithiasie pancréatique apparaît comme la plus fréquemment et la plus précocement diabétogène des pancréatites chroniques.

De telles précisions sont nécessaires pour mieux comprendre l'évolution post-opératoire de ces troubles de la glycorégulation, que nous allons exposer.

CHAPITRE II

A PROPOS DE 27 CAS DE PANCREATITES CHRONIQUES OPEREES ET SUIVIES CRITERES D'ETUDE

Ce travail repose sur 27 observations cliniques de malades atteints de pancréatite chronique, calcifiante ou non, ayant subi une intervention pancréatique *palliative* :

— indirecte (opérations biliaires et nerveuses pour les cas n° 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9) ;

— ou directe (opérations de drainage pancréatique et biliaire pour les cas n° 10, 11, 12, 13 ; pancréatico-jéjunostomie latéro-latérale chez le cas n° 14) ;

ou bien une intervention *radicale*, c'est-à-dire une *exérèse segmentaire* :

— *gauche* (cas n° 15, 16, 17, 18, 9) ;

— ou *droite* (cas n° 19, 20, 21, 13, 14, 22, 23, 24, 25, 26, 12, 27), plus ou moins étendue.

Chacun de ces malades a été suivi systématiquement sur le plan de la *glycorégulation*, et ce sont les résultats de cette surveillance endocrinienne que nous publions.

Ces 27 observations cliniques proviennent du Service de Gastro-Entérologie de M. le Professeur VACHON, ainsi que du Service de Chirurgie de M. le Professeur GUILLEMIN (et concernant d'ailleurs le plus souvent des malades communs). En aucun cas elles n'ont fait l'objet d'un choix ou d'une discrimination spéciale ; elles représentent des malades de toutes origines et de toutes professions venus consulter ou adressés pour troubles digestifs et nutritionnels, suivis ensuite par le service pendant plusieurs mois et même parfois plusieurs années.

I. — Les lésions anatomiques en cause.

Leur identification repose sur l'aspect des lésions découvertes à l'intervention et sur l'étude anatomique et histo-pathologique des pièces d'exérèse.

Sur les 27 malades, nous avons :

— 22 lithiases pancréatiques, parmi lesquelles on peut distinguer :

11 lithiases à prédominance céphalique (cas n° 1, 11, 12, 13, 14, 22, 23, 24, 25, 26, 27) ;

11 lithiases diffuses (cas n° 6, 7, 8, 9, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21) ;

— 5 pancréatites chroniques non calcifiantes, soit les cas n° 2, 3, 4, 5, 10.

— A mettre en exergue 5 cas avec pseudo-kystes : 2 cas parmi les pancréatites lithiasiques diffuses (observations 15 et 16), 2 cas parmi les pancréatites non calcifiantes (observations n° 3 et 10), 1 cas parmi les lithiases céphaliques (observation n° 26).

En fait d'autres considérations méritent d'être citées :

— chez trois malades (cas n° 3, 5 et 9) on observait des taches de cytotéatonécrose avec aspect inflammatoire aigu sur fond de pancréatite chronique ;

— il y avait une rétention pancréatique dans 5 cas (observations n° 12, 13, 19, 20, 27) ;

— il y avait une rétention biliaire totale chez deux malades (observations n° 1 et 13).

La tactique opératoire fut naturellement très influencée par :

— la topographie et le type des lésions (lithiasie diffuse ou céphalique, répercussions sur les appareils voisins) ;

— ainsi l'énorme kyste caudal du malade n° 16 conduisit à une kystectomie associée à une hémi-pancréatectomie gauche, tandis que chez le malade n° 17, les altérations spléniques associées obligeaient à compléter l'hémi-pancréatectomie par une splénectomie ;

— l'inaccessibilité calculeuse (cas n° 14) fit abandonner la pancréatico-lithotomie pour une pancréatico-jéjunostomie ;

— la nature même de la pancréatite peut accessoirement intervenir : présomption dans un cas (n° 25) de pancréatite secondaire à un ulcus.

non confirmé sur la pièce ; réalité de cette origine ulcéreuse dans un autre cas (n° 5).

II. — Le contexte clinique.

La notion de terrain, que de nombreux auteurs ont précisé, se retrouve :

— incidence exclusive chez l'homme en ce qui concerne nos observations ;

— contexte éthylique, avoué ou stigmatisé par les tests biologiques ;

— fréquence du terrain taré : trois sujets ont présenté au cours de leurs séjours outre-mer des maladies tropicales (observations n° 15, 23, 24), deux autres présentent un contexte tuberculeux évolutif (observations n° 17, 27) ;

— chez le malade n° 4 on trouve une lignée maternelle diabétique.

Sur le plan clinique, 23 de ces malades (soit 88,45 %) présentaient des *douleurs*, atypiques pour certains, franchement typiques dans 75 % des cas : en particulier toutes les pancréatites lithiasiques souffraient intensément.

Le *déficit digestif*, bien étudié dans les thèses de C. BATION, B. HERNETTE, M. SCHAAABAN, est assez difficile à dépister chez des sujets qui souffrent beaucoup, restreignent leur alimentation dans un but antalgique ; par ailleurs, comme il a été dit, 50 % de ces malades présentaient des habitudes d'intempérance ajoutant leurs propres effets digestifs. Plus valable nous apparaît être le test de Trémolières, pratiqué très souvent chez ces malades, et présentant notamment dans 11 cas un abaissement considérable.

Les *subictères* sont également fréquents : les observations n° 1, 2, 10, 13 en présentent 4 cas particulièrement nets ; mais plusieurs autres malades en ont présenté transitoirement.

III. — Les troubles de la tolérance hydrocarbonée constatés avant l'intervention.

a) Critères d'étude.

Chez tous ces malades l'étude systématique de la glycorégulation a porté :

— sur la recherche de la glycosurie dans les urines de 24 heures ;

— sur le dosage du sucre sanguin ;

— surtout sur l'épreuve d'*hyperglycémie provoquée* dont nous avons utilisé la variante classique en France : absorption orale de 50 grammes de glucose après une glycémie de base ; prélèvements sanguins 1/2 heure après, puis d'heure en heure pendant trois heures.

b) *Circonstances de découverte des troubles hydrocarbonés.*

Les observations montrent :

— 8 découvertes fortuites, à l'occasion d'un examen systématique (cas n° 1, 12, 14 concernant des pancréatites lithiasiques céphaliques ; n° 15, 16, 20, 21 concernant des lithiases diffuses ; n° 2 concernant une pancréatite non calcifiante). Il faut remarquer que parmi ces huit découvertes fortuites, deux concernaient un état paradiabétique aglycosurique (observations n° 14 et 16), évoluant du reste rapidement en diabète franc avec glycosurie de 4 g/litre et glycémie à 1,41 % dans l'observation n° 16 ;

— 1 cas (observation n° 4) se présente comme un diabète connu antérieurement et traité régulièrement.

c) *Evolution des troubles hydrocarbonés.*

Qu'il s'agisse d'un diabète franc nécessitant l'insuline ou d'un simple état paradiabétique aglycosurique révélé par l'hyperglycémie provoquée, tous ces troubles relèvent de lésions pancréatiques chroniques dont l'évolution spontanée a fait l'objet de nombreuses études, ainsi que nous l'avons vu dans notre rappel historique.

L'objet des deux chapitres suivants est l'étude des modifications apportées à cette évolution par l'*intervention chirurgicale*. A la lumière des données de l'expérimentation sur l'animal, on s'attendrait à voir les exérèses segmentaires très aggravantes par opposition aux interventions palliatives de drainage ou de neurotomie végétative ; pourtant L. LEGER, MICHON et MAGDELAINE à Paris, MALLET-GUY à Lyon, plus récemment BOSCH dans sa thèse, ont avancé de nombreux cas d'opérations d'exérèse améliorant les troubles de la tolérance glucidique. Mais ce sont surtout les résections caudales qui ont été envisagées, la duodéno-pancréatectomie céphalique paraissant jusqu'ici pratiquée par l'Ecole Américaine. Or nous trouvons ici 12 malades

ayant bénéficié d'une telle pancréatectomie droite, avec d'excellents résultats sur la tolérance aux hydrates de carbone.

Nous allons, à partir des observations cliniques, étudier tour à tour les résultats :

— des opérations biliaires et nerveuses ;

— des drainages pancréatiques ;

— de la pancréatico-jéjunostomie

sur les malades diabétiques et sur les malades non diabétiques ; puis nous analyserons l'évolution de la tolérance hydrocarbonée dans les deux types d'exérèse pancréatique.

CHAPITRE III

27 OBSERVATIONS CLINIQUES DE PANCREATITES CHRONIQUES OPEREES ET SUIVIES

I. — Malades ayant subi des interventions sans exérèse pancréatique.

a) *Opérations biliaires et nerveuses.*

OBSERVATION N° 1 (5094). — M. Sarr...

Lithiase pancréatique.

Dérivation biliaire.

Troubles diabétiques AVANT et APRES intervention.

49 ans, gardien de la paix, qui a vu apparaître ses premières crises douloureuses épigastriques en 1955 avec amaigrissement progressif et anorexie. En juin 1956, épisode ictérique apyrétique ; en décembre 1956, épisode d'ictère fébrile.

A l'entrée dans le service le 13 février 1957, malade très amaigri (10 kgs en 4 mois), subictérique. Contexte éthylique et tabagique ; l'examen physique retient un nodule dur sous-hépatique ; le bilan radiologique retient un cadre duodénal arrondi avec semis de calcifications pancréatiques ; la laparoscopie (Dr LEHMANN) identifie la masse sous-hépatique : « Grosse vésicule tendue, difficilement dépressible... dont le col encapuchonné ne peut être dissocié du foie, d'aspect normal ».

Le bilan pancréatique objective :

un Trémolières à 43 % ;

une glycémie à 3,50 0/00 avec glycosurie + + + + ;

à l'hyperglycémie provoquée (1) : 3,50/4,58/4,60/3,14/4,14 soit une flèche à 4,60 à la première heure et 4,14 à la troisième. Le diabète est finalement équilibré par 20 U.I.P.Z et 20 U.I.O. aux chiffres de 1,44 0/00 de glycémie et 23 g/litre soit 80,50 g/24 heures de glycosurie.

Intervention le 16 avril 1957 (Dr MATHIEU) : « Très grosse vésicule toute contournée contenant de la bile noire sous tension. Enorme

(1) Nous emploierons par la suite l'abréviation HGP.

pancréas épaissi et dur dans toute son étendue. CHOLECYSTOSTOMIE ».

Ré-intervention le 22 mai 1957 : « Transformation de la cholécystostomie en CHOLECYSTO-DUODENOSTOMIE ».

Le 10 juillet 1957 : nouveau séjour. Très nette amélioration de l'état général et des douleurs ainsi que du diabète : glycémie à 1,90 0/00 ; glycosurie à 44 g/24 heures obtenues par un régime et 20 U.I.O. pro die.

Le 16 mars 1959 : nouveau séjour. Etat général moins bon qu'en juillet 1957 ; déficit pancréatique digestif aggravé (Trémolières à 0 %) ; bien que le malade ne suive plus son régime, le diabète reste stable, équilibré à 2,62 g 0/00 par 40 U.I.O. L'HGP : 2,62/3,38/3,99/4,22/3,65.

Le 25 janvier 1962 : le malade a dû passer à la dose de 60 U.I.PZ depuis six mois, mais on retient quelques malaises hypoglycémiques. Glycémie à 0,70 0/00, glycosurie négative, HGP : 0,41/1,15/1,89/1,34/1,11.

Le 24 février 1962 : gros malaise hypoglycémique ; on tente de substituer à l'insuline un sulfamide hypoglycémiant, sans succès ; le diabète est alors contrôlé par 30 U.I. Retard : glycémie à 2,80 0/00 ; glycosurie à 5 g/litre soit 8,50 g/24 heures sans tendance acidotique : R.A. 51 volumes.

OBSERVATION N° 2 (3303). — M. Gran...

Pancréatite chronique non calcifiante.

Dérivation biliaire.

Troubles glycémiques AVANT et APRES intervention.

63 ans, chef de bureau. Contexte éthylique.

Antécédents : grippe espagnole en 1914, au cours de laquelle le malade signale une intense polyphagie centrée sur les hydrates de carbone (devait sortir avec un morceau de sucre dans sa poche).

C'est en octobre 1954 qu'apparut progressivement un ictère sans pyrexie ni prurit qui nécessita l'hospitalisation à Chambéry au mois de novembre ; on découvrit alors une forte glycosurie avec glycémie supérieure à 2 g 0/00. Le 26 novembre 1954, le malade subit une laparotomie (Dr TRUCHET) : « Pancréas nettement augmenté de volume, induré de la tête à la queue ; on pense plus à une pancréatite qu'à une tumeur. Enorme vésicule libre que l'on ponctionne. Pas de calcul dans le cholédoque. En raison des troubles de la coagulation, on renonce à une biopsie. CHOLECYSTO-GASTROSTOMIE ». Bonnes suites, mais on ne peut se faire préciser du malade l'insulinothérapie poursuivie ; le malade sort avec de l'insuline Retard journalière.

Fin avril 1955 apparaissent des signes diabétiques : polydipsie, polyurie, amaigrissement. Une glycémie pratiquée le 3 mai se révèle à 3 g 0/00 malgré le régime et 10 U.I. Retard ; à noter que le malade se plaint de troubles polynévritiques nets aux membres inférieurs.

L'hospitalisation du 31 mai 1955 dans le service objective un état général médiocre avec stigmates éthyliques, diabète important : glycémie 2,85 0/00, glycosurie 36 g/24 heures, diurèse supérieure à 2 litres ; à signaler une albuminurie à 0,10 g 0/00. Le Professeur VACHON note : « Ictère chronique non douloureux en octobre 1954, sans prurit ; on ne connaît pas l'état de la vésicule mais il semble probable qu'il s'agissait d'un ictère rétionnel puisque le chirurgien consulté a pratiqué

une dérivation biliaire après avoir constaté une pancréatite chronique. Amélioration indiscutable, mais réapparition de quelques douleurs pancréatiques qui pourraient à la rigueur s'expliquer par le défaut de correction du diabète (glycémie alors à 3 g 0/00, 10 U.I.PZ). Mais on garde cependant une arrière-pensée quant à la nature de cette maladie pancréatique. A noter un syndrome neurologique d'apparition récente sans modification des réflexes. Pour l'instant simple correction du diabète et bilan pancréatique ».

« Les radiographies ne tranchent pas la question de cette pancréatite ; elles montrent un refoulement de la grande courbure gastrique qui ne semble pas avoir bougé depuis janvier ».

Le malade, mis à 30 U.I.PZ (en 2 injections quotidiennes), ne suivait pas son régime et présentait même un coma hypoglycémique tout de suite levé par le sérum glucosé hypertonique ; on fut alors obligé de réduire à 15 U.I.PZ, et le bilan de sortie montrait une glycosurie négative et une glycémie à 0,80 0/00.

OBSERVATION N° 3 (9497). — M. Trio...

Pancréatite chronique non calcifiante.

Drainage biliaire.

Absence de troubles glycémiques AVANT et APRES intervention.

36 ans, représentant.

Antécédents : en 1956, traumatisme fermé épigastrique au cours d'un accident d'automobile.

En 1959, apparition des premières crises douloureuses épigastriques brutales avec baisse de l'état général ; la première crise aurait été suivie d'un subictère. La perte pondérale totale de 15 kgs entraîne un bilan hospitalier à Roanne qui aurait objectivé une volumineuse masse para-rénale gauche.

Hospitalisation en juillet 1960 dans le Service du Pr. CIBERT, alors que le malade souffrait depuis trois semaines ; on objective la tumeur para-rénale gauche que la laparotomie identifie comme étant un kyste péritonéal que l'on ponctionne et que l'on draine ; la biopsie répond : « Pseudo-kyste pancréatique ».

Le malade entre dans le service le 25 octobre 1960, subfébrile, avec une glycosurie négative et une glycémie à 0,56 g 0/00 ; PHGP : 0,56/0,98/1,63/0,81/0,49 est normale ; l'amylasémie est à 122 U.S. ; le Trémolières à 252 mg/24 heures. Le Pr. VACHON note : « En somme syndrome douloureux abdominal supérieur à irradiations dorso-lombaires dû à un kyste pancréatique hématique découvert à l'intervention faite le 22 juillet 1960. Il semble que l'hydronéphrose gauche soit secondaire à une compression d'origine pancréatique ; elle a d'ailleurs un peu régressé depuis l'intervention mais le malade continue à souffrir. On trouve un empâtement de la région sous-costale gauche et sur certains films gastriques une ombre qui semble extrinsèque, voire variable dans ses rapports avec l'estomac ; on demande une splénoportographie et une laparoscopie ». La spléno-portographie « visualise bien la veine splénique qui paraît refoulée vers le bas, sans être comprimée, mais avec un développement considérable de la circulation veineuse collatérale. L'ensemble évoque bien la compression par une masse dont l'origine pancréatique paraît vraisemblable ». La laparoscopie confirme et précise : « Réseau collatéral en effet fort beau ; il siège dans l'épiploon de la partie gauche de l'abdomen ; le foie est absolument normal, mais

paraît diffusément hypertrophié. Son bord antérieur est le siège d'une capsulite toute spécialement nette au niveau du lit vésiculaire. On ne voit pas la tumeur : il existe des adhérences épiploïques importantes qui collent l'épiploon à la paroi au niveau de la cicatrice de laparotomie ».

Intervention le 8 décembre 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « Foie normal ; importante hypertension portale comme en témoignent l'énorme distension de la gastro-épiploïque droite, l'aspect succulent du grêle ; le transverse, l'estomac, le petit épiploon, le mésocôlon sont farcis de cytotéatonécrose ; l'arrière-cavité des épiploons n'existe plus. Le pancréas est diffusément infiltré sans qu'on individualise de masse kystique. L'idéal serait un schunt porto-cave, une dérivation pancréatique, mais on préfère tenter un drainage à la Doubilet. CHOLECYSTECTOMIE, CHOLEDOCOMIE, PAPILLOTOMIE à la Doubilet, mais il est malheureusement impossible de franchir un obstacle wirsungien siégeant à 6 cm ».

Malade revu le 5 juin 1961 : bon état général, reprise pondérale de 15 kgs, glycosurie négative.

OBSERVATION N° 4 (9119). — M. Arma...

Pancréatite chronique non calcifiante.

Drainage biliaire.

Diabète sévère AVANT et stable APRES intervention.

55 ans, ajusteur.

Antécédents : mère et oncles maternels diabétiques.

En 1956, crises douloureuses épigastriques entraînant l'admission en clinique ; découverte d'une glycosurie importante et d'une exclusion biliaire ; institution d'un sulfamide hypoglycémiant.

Début 1960, poussées fébriles avec asthénie occasionnant la révision du diabète et la prescription de 15 U.I.O. par jour.

Hospitalisation d'urgence dans le service le 23 juin 1960 pour collapsus avec déshydratation, frissons, subictère. Il s'agit d'un diabète acidotique avec 2,86 g 0/00 de glycémie sans acétonurie et R.A. à 39 volumes. La poussée angiocholitique est jugulée par la pénicilline, tandis que le diabète se voit finalement équilibré par le régime et 20 U.I. Mixte ; les glycémies se situent autour de 2,20 0/00, les glycosuries sont réduites à des traces indosables.

Le bilan : l'angiocholangiographie (malgré double imprégnation) n'objective pas la vésicule et le cholédoque — assez large — est imparfaitement contrasté. Pas de calcifications dans l'aire pancréatique.

L'examen des selles : présence de graisses après chauffage.

Trémolières à 18 %.

Intervention le 22 juillet 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « Existence d'énormes paquets veineux en macaronis dans le petit épiploon et le pédicule hépatique. Grosse vésicule ; foie normal. L'exploration du pancréas est gênée par ces énormes varices et la facilité qu'a le malade à saigner ; le pancréas gauche a une fermeté assez particulière, très blanc scléreux ; à droite la tête présente une induration très irrégulière, très dure, qui évoque plus le néoplasme que la pancréatite. CHOLECYSTECTOMIE ; une cholédoco-duodénostomie apparaît bien difficile et l'on met en place un tube de polythène dans le cholédoque inférieur. Suites simples ». L'examen histopathologique de la vésicule retint un

granulome particulièrement riche en fibroblastes. Le malade sortit de chirurgie avec 20 U.I.PZ et un régime.

Malade revu en février 1961 : excellent état ; reprise pondérale de 10 kgs. Dose d'insuline inchangée : glycémie 1,76 0/00, glycosurie 25 g/litre. HGP : 1,76/2,20/3,20/3,26/2,91. « Le résultat remarquable de l'opération, qui a été une cholécystectomie, fait penser qu'il s'est agi d'une pancréatite chronique ictérique et diabétogène ». Le malade sort avec la même dose d'insuline qu'auparavant.

Revient en mai 1961 pour extériorisation par la cicatrice d'intervention d'une fistule non biliaire. Le Pr. GUILLEMEN consulté répond : « Une fistulographie montre un bas cholédoque caractéristique de pancréatite ; le tube de polythène a « déménagé » mais le passage du produit de contraste est excellent, sans douleurs. Il n'y a donc actuellement pas de raison d'envisager une intervention ». La fistule se tarit en effet.

Le 19 juin 1961 : glycémie 1,80 0/00, glycosurie 46 g/24 heures. Le malade est mis à un sulfamide hypoglycémiant et garde un régime.

En 1962 : toujours en bon état. Diabète équilibré par 3 comprimés de suliamide hypoglycémiant/jour, bien toléré. Glycémie 2,80 0/00, légère glycosurie avant et beaucoup plus nette après HGP : 2,80/3,58/4,19/3,77/3,34.

OBSERVATION N° 5 (5942). — M. Zucc...

Pancréatite secondaire à un ulcus duodénal térébrant.

Splanchnicectomie gauche.

Bilan hydrocarboné normal avant et après.

34 ans, chauffeur.

Antécédents : sciatique droite par pincement discal L4/5.

L'histoire de la maladie a commencé il y a trois semaines par l'apparition brutale de crises douloureuses épigastriques paroxystiques clouant le sujet au lit avec lipothymies ; un subictère insidieux s'installe le deuxième jour et le troisième voit une débâcle diarrhéique.

Hospitalisation le 30 janvier 1958 : bon état général, apyrexie, pas d'amaigrissement notable, glycosurie négative. Amylasémie à 90 U.S., Trémolières à 35 %. Selles normales. HGP : 0,81/1,11/1,10/1/0,76. Le Pr. VACHON note : « Ce malade a été suivi pour troubles gastritiques en 1956. Les radiographies étaient normales hormis une légère dilatation de D2. Il y a 15 jours apparition d'une crise aiguë avec vomissements bilieux sans température. Tous ces symptômes évoquent une affection du carrefour bilio-duodéno-pancréatique. Les premières radios paraissent éliminer la vésicule, petite mais normale ; la persistance d'une dilatation du cadre duodénal a fait légitimement soulever l'hypothèse d'une pancréatite, bien que tous les tests soient négatifs. Reste le duodénum qui présente sur les clichés une image assez anormale évoquant la niche »... « De nouveaux clichés n'ont pas montré de niche ulcéreuse ».

Nouveau séjour le 6 avril 1959 : le malade a présenté depuis trois crises violentes ; en outre, entre les crises, souffre de brûlures épigastriques rebelles au bismuth.

Bilan : selles normales, faibles résidus ;

HGP : 0,65/1,15/0,62/1,28/0,69 ;

Trémolières à 6 %.

« L'abaissement notable du Trémolières est en faveur du diagnostic de pancréatite ; et l'on est en droit de proposer au malade devant ces crises rebelles au régime une intervention d'autant plus souhaitable que le bulbe duodénal paraît irrégulier ».

Intervention le 21 avril 1959 (Pr. MALLET-GUY) : « Pancréatite chronique gauche ; pancréas induré avec adhérences péritonéales mais sans cystostéatonecrose. Biopsie. Lésions du même type au niveau de la tête, au contact de D2. Vésicule saine, cholangiographie normale, SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE ». La biopsie répond : « Pas de lésions visibles ».

Nouveau séjour le 14 juin 1961 : amélioré pendant six mois, le malade revient parce qu'il souffre à nouveau. Bilan : selles normales ; glycosurie négative, HGP normale : 0,66/1,04/1,09/0,48/0,68. On retient seulement un taux de prothrombine abaissé à 31 %. « En somme nouvelle crise que l'on propose de traiter par les anti-enzymes et anti-spasmodiques. Bien que ce soit un peu tard on demande une amylasémie et les transaminases. On reçoit les clichés biliaires qui montrent toujours une petite vésicule lithiasique et surtout un semis de calcifications qui paraissent en rapport avec le cholédoque et pourraient être pancréatiques ». Amylasémie et transaminases normales. De nouvelles radios ne retrouvent plus de calcifications. On propose au sujet une dérivation biliaire sans succès.

Revient le 2 octobre 1961, n'ayant pas suivi son régime, pour une nouvelle crise douloureuse ; langue saburrale ; examen négatif ; pas de glycosurie. Bilan : Trémolières à 24 % ; stéatorrhée considérable ; HGP : 0,85/0,91/1,05/0,60/0,68.

Intervention le 17 octobre 1961 (Pr. GUILLEMIN) : « Il existe des lésions de pancréatite manifeste avec taches de cystostéonécrose, sans rétention ; cholédoque et vésicule non dilatés. A mesure que le décollement duodéno-pancréatique se rapproche du Genu Superius, il devient de plus en plus difficile à cause de l'œdème infiltrant la région ; la duodénotomie objective un ulcus calleux térébrant postérieur perforé dans le pancréas qui en constitue le fond. CHOLECYSTECTOMIE, GASTRO-DUODENECTOMIE ». L'examen anatomopathologique confirme : « Ulcus calleux du bulbe duodénal sans signes de malignité » (Pr. GUICHARD).

OBSERVATION N° 6 (2077). — M. Lepe...

Pancréatite calcifiante diffuse.

Splanchnicectomie, puis dérivation biliaire.

Diabète apparu après la seconde opération.

41 ans, ingénieur.

Antécédents : état général déficient depuis sa captivité en Allemagne. Contexte anxieux.

En 1944, douleurs épigastriques aboutissant à une hospitalisation à l'H.M.I. Desgenettes : découverte d'un ulcus de la petite courbure qui cède assez vite au traitement médical. Nouvelle crise trois mois plus tard avec cholécystographies objectivant une dystonie biliaire.

En 1948, un nouveau bilan découvre des calcifications dans la tête pancréatique et une laparotomie un aspect de pancréatite chronique qui conduit à réaliser une SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE (Pr. MALLET-GUY).

En 1949-50, lithiasie rénale.

Hospitalisation dans le service le 4 novembre 1953 pour douleurs épigastriques profondes. Le bilan montre des fonctions pancréatiques subnormales avec une HGP normale : 0,98/1,52/1,68/1,40/1,02.

Le malade revient en 1954 car les douleurs subsistent en dépit d'infiltrations splanchniques. On palpe nettement la vésicule spasmée au cours d'une crise.

En 1955, le malade souffre toujours et subit une laparoscopie dans le service : « La péritonéoscopie se révèle très difficile car on bute constamment sur des adhérences péritonéales. Le bord antérieur du foie est entièrement normal et le fond de la vésicule — moyennement tendue — est absolument normal. En somme adhérences pré-pancréatiques au voisinage de l'incision de Rio-Branco » (Dr. DRISARD).

En janvier 1956, hospitalisation dans le service du Pr. MALLET-GUY où l'on pratique une cholécystectomie avec DERIVATION BILIAIRE ; l'intervention n'entraîne aucune amélioration des douleurs et quelques mois après on découvre une glycosurie avec à l'HPG un paradiabète net : 1,03/1,52/1,96/1,25..

Nouveau séjour en novembre 1958 : glycosurie à 7 g/24 heures ; « Pour la première fois en effet chez ce malade atteint d'une pancréatite chronique extrêmement douloureuse on a des troubles de la glyco-régulation sous la forme d'un diabète avec glycémie à 1,43 g 0/00 ; ce trouble tardif de la fonction interne du pancréas ne semble pas s'accompagner de déficit externe et le malade ne présente aucun signe clinique de la série diabétique » (Pr. VACHON).

HGP : 1,36/2,47/3,25/3,09/1,94. Le malade sort avec un régime, un sulfamide hypoglycémiant.

En janvier 1959 : l'intolérance au sulfamide hypoglycémiant en fait prescrire un autre ; la glycémie est toujours bien contrôlée à 1,33 0/00.

En mai 1959 : échec du second sulfamide, que le malade rend responsable de réveils douloureux pancréatiques. D'où en août 1959 le retour à l'insuline (sans laquelle la glycémie plafonne à 3,60) avec des doses de 15 à 20 U.I./jour ramenant la glycémie à 0,88 0/00. L'HPG réalisée sous traitement : 1,24/2,31/3,08/2,72/2,24.

En 1960 : on est obligé de passer le malade à 20 U.I.PZ et 10 U.I.O./jour.

En janvier 1962 : grosse amélioration tant des douleurs que du diabète, glycosurie avant et après HGP négative ; sous traitement, l'HPG est améliorée : 0,87/1,70/2,35/2,37/1,60. Les doses insuliniqes sont de 15 à 20 U. et le régime est élargi à 200 g de glucides/jour.

OBSERVATION N° 7 (123). — M. Palu...

Pancréatite calcifiante diffuse.

Splanchnicectomie et dérivation biliaire.

Diabète apparu 12 ans après l'intervention.

41 ans, ouvrier.

Antécédents : en 1937, crise douloureuse épigastrique violente qui se reproduit tous les six mois. En 1944, ictère fébrile ; un bilan montre une grosse vésicule et un aspect du bulbe duodénal suspect d'ulcère.

En 1945 : nouvelle crise motivant un bilan dans le Service du Pr. SAVY et conduisant au diagnostic de pancréatite calcifiante, pour laquelle le Pr. MALLET-GUY réalise une SPLANCHNICECTOMIE GAU-

CHE associée à une CHOLECYSTO-GASTROTOMIE. Amélioration pendant trois mois et demi.

Hospitalisation le 7 juin 1949 dans le service pour crise douloureuse paroxystique de l'épigastre. Contexte éthylique modéré. On démasque un déficit pancréatique total : Trémolières à 20 %, état paradiabétique à l'HGP : 1,20/1,70/1,65/1,60/1,50 sans glycosurie.

Second séjour en 1951 : déficit pancréatique interne inchangé avec glycémie à 1,50 g 0/00 sans glycosurie et HGP : 0,94/1,30/0,94/0,84/0,62; mais déficit digestif altéré : Trémolières à 15 %, léger abaissement du pouvoir trypsique par le test de West et le tubage sous sécrétine.

Nouveau séjour en 1955 : bon état général bien que le malade suive très mal son régime et ne prenne guère d'extraits pancréatiques.

En 1957 : apparition d'un diabète franc : glycémie 1,37, glycosurie 6,40 g/24 heures.

En 1960 : bon état général, pas de douleurs, quelques diarrhées aussitôt améliorées par les extraits pancréatiques ; la radiologie ne montre pas de calcifications pancréatiques. Le diabète est inchangé avec glycémie à 1,31, traces de glycosurie, pas d'acétone.

En 1962 : aggravation du diabète : polydipsie, asthénie, glycosurie franche après l'HGP, laquelle est : 1,50/2,12/2,62/2,56/1,72. Le malade reçoit prescription d'un régime strict, d'extraits pancréatiques et de contrôles glycémiques.

OBSERVATION N° 8 (6968). — M. Dubo...

Pancréatite calcifiante diffuse.

Splanchnicectomie puis gastrectomie puis cholécystectomie.

Paradiabète un an après la première intervention.

Diabète franc trois ans après.

47 ans, employé d'Etat.

Antécédents : apparition en octobre 1956 de douleurs épigastriques en barre avec troubles du transit et amaigrissement de 15 kgs en huit mois.

En mars 1957 : un bilan réalisé à l'Hôpital de la Croix-Rousse n'objective rien et le malade sort avec un simple régime.

En juillet 1957, une hématémèse avec crise paroxystique fait pratiquer à l'Hôpital de Beurg-en-Bresse une SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE qui améliore le malade pendant trois mois.

En octobre 1957 : une nouvelle crise évoquant la perforation d'ulcère ; la pièce de GASTRECTOMIE n'est pas confirmative, mais on aura noté par contre un aspect de pancréatite chronique.

Hospitalisation dans le Service en octobre 1958 pour crises douloureuses persistantes ; le transit gastro-duodénal élimine l'ulcère peptique ; le bilan pancréatique fournit par contre la preuve : d'un déficit pancréatique externe avec stéatorrhée clinique et biologique, de la présence de calcifications dans l'aire pancréatique évoquant une lithiase vraie, d'un déficit pancréatique interne avec état paradiabétique aglycosurique : HGP : 0,93/2,24/2,39/1,85/1,33. A noter enfin une hyposérinémie qui pourrait être expliquée par un défaut de la digestion protéique.

Les voies biliaires sont normales mais on verra se produire une poussée angiocholitique.

Transéat dans le Service du Pr. MALLET-GUY qui réalise le 8 janvier 1959 une laparotomie : « Opération réellement infernale en raison des adhérences compactes qui bloquaient la région sous-hépatique et surtout des veines dilatées qui correspondaient à une hypertension portale. Il n'y avait pas de calculs dans le Wirsung ; les calcifications sont dues à la sclérose pancréatique. CHOLECYSTECTOMIE ».

Le 20 avril 1959 : le paradiabète est inchangé : à l'HGP 0,68/2,22/2,66/1,86/0,85.

Le 17 mars 1960 : diabète franc avec glycosurie à 22 g/litre et flèche d'HGP à 3,13 0/00. Le malade est mis à 15 U.I. Retard/24 heures.

OBSERVATION N° 9 (8748). — M. Gobb...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Hémi pancréatectomie gauche suivie de splanchnicectomie.

Diabète six mois après interventions.

33 ans, manœuvre.

Contexte éthylique.

En 1955 : apparition de crises douloureuses épigastriques transfixiantes qui entraînent une hospitalisation à l'Hôpital E.-Herriot sans sanctions diagnostiques ni thérapeutiques particulières.

En 1956 : hospitalisation chez le Pr. PEYCELOU où l'on diagnostique une pancréatite chronique scléro-œdémateuse que l'on traite par HEMI-PANCREATECTOMIE GAUCHE.

Amélioration jusqu'à fin 1957 où la reprise des douleurs va conduire à une SPLANCHNICECTOMIE GAUCHE. Disparition totale des douleurs, mais six mois après l'intervention on découvre une glycosurie d'abord jugulée par un régime sans pain ni sucre ; le 11 janvier 1960 un contrôle objective une glycémie à 1,21 g 0/00 et une glycosurie à 108 g/24 heures, ce qui amène le malade dans le service le 31 janvier 1960.

Signes diabétiques : polydipsie intense relevant plusieurs fois par nuit le malade ; diurèse à plus de 2 litres par jour ; glycémie à 2,99 0/00 ; glycosurie de 100 g/24 heures. Cependant R.A. à 48 volumes et pas d'acétonurie. Stéatorrhée clinique et biologique. Le malade est mis à 20 U.I.O. pro die. Le Pr. VACHON note : « Diabète chez un malade atteint d'une pancréatite authentique, qui a subi une pancréatectomie gauche en 1956 complétée en 1958 par une splanchnicectomie gauche. Il semble qu'il s'agisse d'une pancréatite chronique non lithiasique. Actuellement le malade ne souffre plus et ne présente aucun signe clinique de déficit pancréatique, encore qu'il y ait un diabète et des graisses dans les selles. Il est logique de penser qu'il s'agit d'une pancréatite diffuse à maxima gauche expliquant par la persistance et l'évolution des lésions l'apparition d'un diabète. Le point important à vérifier est l'éventualité d'un calcul céphalique »... « Il semble bien se confirmer que la tête recèle des calculs, ce qui explique bien tout ».

L'équilibration du diabète fut finalement obtenue par 15 U.I.O. et 15 U. Retard en une seule injection matinale.

Malade revu en mars 1962 : pas de crise douloureuse, poids stationnaire ; pas de diarrhée ; bilan diabétique inchangé : toujours équilibré par 30 U.I. Mixte/jour ; glycosurie négative avant, positive après HGP qui fournit la courbe suivante : 1,16/1,80/2,40/2,18/1,46.

b) *Opérations de drainage pancréatique et biliaire.*

OBSERVATION N° 10 (9409). — M. Char...

Pancréatite chronique non calcifiante.

Paradiabète 15 mois après l'intervention.

54 ans, manœuvre.

Antécédents : depuis 7 ans syndrome douloureux épigastrique pseudo-ulcéreux ; en 1957, intensification des douleurs avec subictère.

Le 28 octobre 1958 : intervention chirurgicale à la Clinique Mutualiste (Dr. BARDONNET) : « Enorme masse située en arrière de l'estomac occupant toute l'arrière-cavité des épiploons ; impossibilité de la cliver à cause des adhérences à la rate, au rein, au côlon transverse. D'où la simple cautérisation à l'iode du kyste et la MARSUPIALISATION. Intégrité de l'estomac et du duodénum ». L'examen histopathologique n'aurait pas révélé la nature du kyste, mais aucun signe d'inflammation ni de malignité ne fut retenu. L'intervention n'entraîna aucune amélioration.

Hospitalisation dans le service le 27 septembre 1960 : pas de signes diabétiques, pas de signes digestifs. Mais perte de 14 kgs en deux ans. Poids actuel 49,300 kgs.

Bilan pancréatique : selles sans résidus graisseux ni savons.

Trémolières à 19 %.

HGP : 1/1,39/1,10/1,02/0,72.

En somme : « Kyste pancréatique opéré en 1958 ; actuellement bulbe duodénal déformé sans élargissement ; une calcification dans le cadre qui peut être pancréatique » (Pr. VACHON).

Mis aux extraits pancréatiques, à un anti-spasmodique.

La cholangiographie après double imprégnation montre des voies biliaires normales à ceci près que le cholédoque est un peu étroit, sans dilatation sous-stricturale.

Intervention le 10 novembre 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « La tête pancréatique présente plusieurs petits kystes peu volumineux. La pancréatographie après ponction d'un des kystes confirme qu'il existe une cavité polylobée. Le corps et la queue sont réduits à une petite barre scléreuse transversale. Par de rétention en amont. Cholédoque en sablier. CHOLECYSTECTOMIE et DRAINAGE du WIRSUNG à la Doubilet. Suites simples ».

Malade revu le 28 février 1962 : bon état général ; poids 54,100 kgs. Glycosurie négative avant, positive après HGP : 1,03/1,57/2,24/1,90/1,09.

OBSERVATION N° 11 (8559). — M. Nevo...

Lithiase pancréatique à prédominance céphalique.

Normal avant et après intervention.

47 ans, employé d'Etat.

Antécédents : lithiase rénale en 1952.

A commencé à souffrir en mars 1955, sur un mode pseudo-ulcéreux, qui fit pratiquer des radiographies gastriques où on retint un bulbe irrégulier et une calcification sur le flanc de LI ; on institua un traitement anti-ulcéreux.

En décembre 1959 : crise paroxystique terrassant le malade, rebelle au traitement.

Le malade consulte : on objective à la radiographie des calculs pancréatiques céphaliques.

Hospitalisation le 1^{er} février 1960 : légère stéatorrhée. Trémolières à 16 %, pas de glycosurie, HGP 0,80/1,24/1,11/0,62/0,79. « Le diagnostic probable est celui de lithiase pancréatique avec symptomatologie ulcéreuse ; les images de la petite courbure angulaire paraissent être des images d'ondulation pariétale, peut-être même des déformations par adhérence péri-gastrique. On doit retenir les calcifications multiples inscrites dans le cadre duodénal mais situées très haut, débordant au-dessus du bulbe ce qui conduit à discuter des calcifications du groupe ganglionnaire rétro-pancréatique. On pense cependant à une lithiase située au-dessus du Wirsung ce qui expliquerait la discrétion des signes défécitaires (glycorégulation normale notamment) » (Pr. VACHON).

Intervention le 16 février 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « Décollement duodéno-pancréatique : il existe de nombreuses formations calculeuses de la tête, quelques-unes même siègent sous la tête (les plus volumineuses sont rétro-pancréatiques et correspondent à des ganglions calcifiés). CHOLECYSTECTOMIE, DUODENOTOMIE, SPHINCTEROTOMIE, CATHETERISME du Wirsung, DRAINAGE à la Doubilet. Suites un peu allongées par un hématome de la paroi ; écoulement de suc pancréatique dès le deuxième jour ».

Malade revu le 15 mars 1962 : excellent état général, selles normales, cependant quelques crises douloureuses suivies de diarrhées graisseuses. Glycosurie avant et après HGP négative : HGP : 0,91/1,15/0,90/0,80.

OBSERVATION N° 12 (10.941). — M. Jacq...

Pancréatite lithiasique à prédominance céphalique.

Drainage pancréatique et biliaire.

Diabète effacé par cette intervention.

Duodéno-pancréatectomie céphalique pour douleurs.

Bilan hydrocarboné demeuré subnormal.

36 ans, manœuvre.

Contexte éthylique ayant nécessité en 1960 une cure de désintoxication.

Premières crises douloureuses épigastriques en ceinture avec vomissements dès 1949, se reproduisant tous les six mois environ ; pas d'altération de l'état général.

En 1959 : le sujet se fait opérer tour à tour d'appendicectomie, de cures de hernies ombilicale et inguinales sans que le bilan pré-opératoire découvre la moindre anomalie dans la glycorégulation.

C'est en 1960, lors d'une cure de désintoxication, que l'on découvre une glycosurie avec glycémie élevée, cependant améliorée par la simple restriction des hydrates de carbone.

Parallèlement la scène clinique se modifie : douleurs profondes continues ; le diagnostic de lithiase pancréatique est porté avec instauration d'un traitement médical.

Intervention en septembre 1961 (Dr. POULAT) : « Pancréas grisâtre, dur, augmenté de volume surtout au niveau de la tête. Le Wirsung n'est pas dilaté. Mais à la tentative de cathétérisme on trouve un obstacle

siégeant à 2 cm de la papille que l'on lève. Drainage du Wirsung, CHOLECYSTECTOMIE, DUODENOTOMIE et SPHINCTEROTOMIE ». Le malade amélioré pendant un mois présente de nouvelles crises non calmées par les anti-enzymes.

D'où l'hospitalisation dans le service du Pr. GUILLEMIN, qui intervient le 17 janvier 1962 : « Tête pancréatique de consistance dure, globuleuse, de 5 cm de diamètre. Corps et queue lisses, tendus : aspect de rétention en amont d'un obstacle. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE, CHOLECYSTECTOMIE ». La glycémie, qui était à 0,81 g 0/00 le matin de l'intervention, va s'élever jusqu'à 1,40 le lendemain, puis redescendre progressivement : 1,20 - 0,91 - 0,87 - 0,93 - 0,74 - 0,74.

Le malade vient consulter dans le service du Pr. VACHON le 8 février 1962 : pas de glycosurie ; HGP : 1/1,90/1,67/1,67/1,22. La flèche à 1,90 à la première demi-heure est explicable par la gastrectomie partielle de la duodéno-pancréatectomie.

OBSERVATION N° 13 (5429). — M. Perr...

Pancréatite lithiasique à prédominance céphalique.

Drainage pancréatique et biliaire.

Bilan glucidique normal.

Duodéno-pancréatectomie céphalique.

Paradiabète 14 mois après, normalisé 5 ans après.

48 ans, marchand de primeurs.

Contexte éthylique.

Très mauvais état général, venu de ce fait consulter. Retenu pour bilan pancréatique à la suite de l'aveu d'un syndrome douloureux épigastrique apparu en mai 1957. Aurait perdu 6 kgs le mois dernier.

Hospitalisation le 6 septembre 1957 : poids, 42,700 kgs. Glycosurie négative. Bilan : selles : créatorrhée + + + +, stéotorrhée + + + +.

Trémolières à 20 %.

HGP : 0,76/1,42/1,28/1,09.

Transit gastro-duodéal montrant un bulbe irrégulier avec calcifications probablement de la tête du pancréas.

Cholécystographie : vésicule qui se vide mal.

Et 20 jours après l'entrée dans le service, apparition d'un ictère rétentionnel typique (vésicule non palpable, apyrexie, selles décolorées, urines avec pigments et sels biliaires, phosphatases alcalines à 21 U. Roberts).

Intervention le 3 octobre 1957 (Pr. GUILLEMIN) : « Grosse vésicule rétentionnelle sans calculs, gros cholédoque, grosse tumeur inflammatoire occupant la tête pancréatique. Lésions de pancréatite au corps et à la queue.

Ponction du Wirsung : liquide sous tension. Pancréatographie : lithiasie totale ; cholangiographie : rétention par obstacle sur le bas-cholédoque. CHOLECYSTECTOMIE, CHOLEDOCOTOMIE (pas de calcul), SPHINCTEROTOMIE, grignottage du calcul wirsungien. CATETERISME rétrograde du Wirsung, drain de Kehr permettant de recueillir les sucs pancréatiques et biliaires. Suites simples ».

Le malade est revu peu de temps après l'opération et un test de West se révèle positif ; rien de notable par ailleurs.

La convalescence est brutalement interrompue par une crise douloureuse et un subictère qui poussent à une réintervention le 10 janvier 1958 (Pr. GUILLEMIN) : « Amélioration de l'état du corps et de la queue ; tumeur céphalique : à la pancréatographie, rétention totale. Cholédographie : cholédoque filiforme de pancréatite. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE. Rétablissement des continuités digestives sur anse jéjunale montée en trans-mésocolique ». La biopsie répond : « Pancréatite chronique scléreuse dense ». Les suites opératoires furent compliquées d'un infarctus pulmonaire.

Malade revu en mars 1959 : poids 40,400 kgs. Glycosurie négative, mais paradiabète à l'HGP : 0,92/2,15/2,01/0,89/0,52. Le déficit exocrine est inchangé. Trémolières à 22,5 %, stéatorrhée et créatorrhée. Le malade est mis à 2 c/jour d'un sulfamide hypoglycémiant qui normalise l'HGP : 1,56/1,39/1/0,56. Le malade sort avec son sulfamide et des extraits pancréatiques.

En juin 1960 : poids 42,500 kgs. Glycosurie franche à 3,76 g/litre, glycémie à 0,80 ; HGP : 0,80/2,09/2,36/1,55/0,60 ; glycosurie +++ après l'épreuve ; par contre le déficit externe paraît un peu amendé : pas de stéatorrhée, Trémolières à 23,4 %. On represcrit 2 c/jour de sulfamide hypoglycémiant.

Revu en consultation en avril 1963 : souffre depuis un mois avec une crise douloureuse aiguë ayant duré quatre jours ; poids 60 kgs ; HGP : 0,85/1,57/1,58/1,06/0,62 normale. Radios : on voit quelques calculins pancréatiques gauches.

c) Pancrático-jéjunostomie.

OBSERVATION N° 14 (7580). — M. Cher...

Pancréatite lithiasique à prédominance droite.

Paradiabète effacé après intervention.

Duodéno-pancréatectomie céphalique.

Maintien d'une glycorégulation normale 3 ans après.

50 ans, mécanicien.

Contexte éthylique et tabagique.

Syndrome douloureux épigastrique apparu en mars 1958 ; les crises s'intensifiant en acuité et fréquence, un bilan est réalisé à Roanne en février 1959 (U.I.V. - transit gastro-duodénal) sans découverte notable.

Nouvelle crise en mars 1959 justifiant l'hospitalisation dans le service le 7 avril 1959 : bon état général en dépit d'un amaigrissement de 7 kgs depuis le début des douleurs. Glycosurie négative, glycémie à 0,88 g 0/00 ; mais paradiabète à l'HGP : 0,88/1,54/2/0,87/0,68. Selles un peu molles avec graisses et savons ; Trémolières à 14 %. Le transit gastro-duodénal est normal, de même que la cholécystographie mais on retient un beau paquet de calcifications pancréatiques.

Intervention le 21 avril 1959 (Pr. GUILLEMIN) : « Pancréatite diffuse avec cytotéatonécrose, mais prédominant à la tête ; foie, estomac, voies biliaires normaux. Pancréatographie : on retire par ponction du pancréas une sérosité lactescente ; l'isthmotomie permet de mettre des tubes de polythène dans les deux segments droit et gauche du Wirsung ; on objective un calcul juxta-papillaire à droite et un Wirsung modéré-

ment dilaté à gauche. La tentative de wirsungolithotomie avorte, la duodénotomie ne résout rien. On réalise alors un SPLIT WIRSUNGO-JEJUNAL à la Doubilet en montant une anse jéjunale en trans-mésosolique qui, par les deux tubes de polythène, draine les deux portions droite et gauche du Wirsung ». La biopsie pancréatique répond : « Pancréatite chronique scléreuse avec disparition presque totale du parenchyme exocrine mais conservation relative des îlots endocrines ; nombreuses concrétions calcaires dans les canaux ». Les suites opératoires sont bonnes.

Malade revu en décembre 1959 : douleurs en ceinture atténuées mais persistantes. Pas de glycosurie ; HGP : 0,74/0,93/0,92/0,62/0,62 normalisées ; selles et Trémolières sans anomalies.

Mais les douleurs reprennent et contraignent à reprendre le malade le 8 mars 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « La tête forme une tumeur sphérique de 7 cm de diamètre dans laquelle crépitent les calculs. La queue aussi a des calculs qui font hernie sous le péritoine. L'anastomose pancréatico-jéjunale est contrôlée : pas de rétention. DUODENO-PANCREATECTOMIE ». L'examen de la pièce d'exérèse montre une tête bosselée, un Wirsung dilaté jusqu'à l'endroit où, en plein cœur de la tête, se trouvent plusieurs calculs encastrés dans le canal ; tous les canalicules aussi contiennent à la coupe des calculs. L'histo-pathologie précise : « Dans le canal principal, magna nécrotique et même en un point inflammation très importante avec desquamation de l'épithélium canalaire et inflammation lympho-plasmocytaire sous-jacente. Fibrose disséquant les acini et à noter qu'aucune formation insulaire endocrine n'a été vue, en dépit des recherches ».

Le malade revient en juillet 1960 : poids stationnaire à 49 kgs. Crises douloureuses persistantes typiques. Glycosurie négative, HGP : 1,13/0,96/0,96/0,87. Déficit externe : stéatorrhée avant et après chauffage, Trémolières à 10,2 %. On met le malade à un anti-cholinergique.

Malade revu en mars 1962 : poids 50,500 kgs ; glycosurie avant et après HGP négative ; HGP : 0,91/1,63/1,81/0,92/0,82.

Revu en janvier 1963 : souffre toujours de l'hypochondre gauche. Poids 45,500 kgs (grosse restriction alimentaire volontaire dans un but antalgique) ; trois infiltrations splanchniques et les anti-enzymes améliorent tout de suite la scène. Le transit digestif montre un aspect inflammatoire du moignon gastrique ; effet spectaculaire de l'antal et du bismuth. Amylasémie à 150 U.S. HGP : 0,78/0,72/1,38, 1 h. après 1 0/00, 2 h. après 0,89 0/00.

II. — Malades ayant subi des exérèses pancréatiques segmentaires.

a) Pancréatectomies gauches.

OBSERVATION N° 15 (7855). — M. Chab...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Diabète AVANT et APRES intervention.

38 ans, linotypiste.

Contexte éthylique.

Antécédents : énucléation de l'œil gauche à l'âge de 4 ans.

Au cours d'un séjour de 7 ans en A.E.F. contracte paludisme et bilieuse hémorragique, le typhus exanthématique.

En 1955, apparition de crises douloureuses épigastriques violentes et transfixiantes « en coup de poignard ». Ces crises se reproduisent tous les six mois, laissant le malade anorexique entre les crises ; la fréquence des crises s'accroît, elles deviennent subintrantes.

Le malade entre donc dans le service le 8 juin 1959 : amaigri de 10 kgs, et ayant présenté une rectorragie franche sans syndrome rectal douloureux. Poids 64 kgs ; glycosurie très importante avec glycémie à 2,50 g 0/00 ; pas de signes fonctionnels diabétiques.

Bilan pancréatique ; stéatorrhée, pas de parasites dans les selles.

Trémolières à 11,2 %.

HGP : 2,57/3,01/3,49/4,34/3,97.

La rectoscopie ne montre que des hémorroïdes et un polype lenticulaire banal qu'on retire ; le Pr. VACHON note : « il s'agit d'une lithiase pancréatique ancienne remontant à plusieurs années ; le diabète paraît plus récent, l'amaigrissement important. Trémolières abaissées. Les radiographies montrent une lithiase diffuse prédominant dans la tête avec quelques calcifications en amont dans le corps et la queue ». Equilibration du diabète par 40 à 50 U.I.O.

Intervention le 9 juillet 1959 (Pr. MALLET-GUY) : « L'intervention a confirmé le diagnostic de lithiase pancréatique mais a repéré de grosses lésions d'amont. Pseudo-kyste de la queue qui était la conséquence d'une oblitération calculeuse du Wirsung sous-jacent et un deuxième pseudo-kyste de la région juxta-isthmique, et là encore un autre amas de calculs était responsable de ce processus nécrotique. Après avoir pratiqué par PANCREATECTOMIE GAUCHE l'exérèse de toutes ces lésions, j'ai fendu le canal dans sa moitié droite et j'ai pu retirer les calculs qui l'encombraient jusqu'à libération complète du passage duodénal. La voie biliaire principale apparaissant saine sur la cholangiographie, je n'ai pas pratiqué leur contrôle. J'ai refermé le moignon pancréatique en laissant un drain au contact. Bonnes suites ».

Nouveau séjour le 15 septembre 1959 : le malade a maigri (poids 48,400 kgs) et continue à souffrir intensément. On est obligé de recourir aux antispasmodiques et aux antalgiques, tandis que la rééquilibration du diabète (diurèse de 3 litres avec 169,8 g/24 heures — glycémie de 3 g 0/00) n'est obtenue qu'au prix de 50 U.I. Retard. Le déficit pancréatique digestif est patent : stéatorrhée + + + +, Trémolières 0 %. Le Pr. VACHON note : « On n'est pas surpris de retrouver des calculs dans la tête et le corps du pancréas ». On adresse le malade au Pr. MALLET-GUY qui, au bout d'un mois, le renvoie chez lui : « Le malade va mieux ; il ne souffre plus ; nous l'avons sevré de ses antalgiques. On a pu lui faire reprendre du poids. J'ai revu son compte-rendu opératoire ; il n'y a certainement aucun obstacle sur sa voie pancréatique (ceci a été dûment vérifié au cours de l'intervention). Les images opaques qu'il garde dans la tête ne sont pas centrées sur les canaux et ne constituent pas un facteur pathologique ».

Le malade revient le 28 janvier 1960 à la suite d'une convalescence où les glycémies sont restées aux environs de 2,50-3,50 g 0/00, malgré 50 U.I. Retard et surtout au cours de laquelle on a assisté à la constitution d'une volumineuse masse de l'hypochondre gauche après une violente crise douloureuse. Le bilan objectif, sous traitement par deux fois 25 U.I.R./24 heures, des glycémies supérieures à 2 g 0/00, une glycosurie à 95 g/24 heures ; le Trémolières est toujours à 0 %. « Développement

après une crise douloureuse d'une masse kystique latéro-abdominale gauche refoulant d'arrière en avant l'estomac. L'intervention est donc indiquée, refusée au moins temporairement par le malade. On le laisse sortir avec une lettre pour son médecin traitant, un régime et 50 U.I.R. ».

Lettre reçue du malade en mars 1962 : il souffre toujours de façon permanente, n'a pas subi de nouvelle intervention, a présenté un abcès de la cuisse droite (probablement consécutif à une injection septique d'insuline), et son diabète reste traité par 40 U.I. Mixte.

OBSERVATION N° 16 (11.421). — M. Vess...

Lithiase pancréatique diffuse.

Diabète démasqué AVANT intervention.

Paradiabète un mois après intervention.

40 ans, cultivateur.

Aurait présenté il y a deux ans plusieurs crises douloureuses de l'hypochondre droit avec pyrexie et subictère qui firent réaliser une cholécystectomie avec drainage du cholédoque et appendicectomie ; on aurait évoqué un aspect suspect du pancréas (pancréatite aiguë œdémateuse avec une tache de cytotéatonecrose).

« Vient le 11 juillet 1962 pour une douleur de l'hypochondre gauche apparue depuis une quinzaine de jours. Constataion sur les radiographies d'une masse arrondie qui a la topographie d'une rate, refoule l'angle gauche du colon que l'on sent mal à la palpation ; seule la percussion qui montre une matité de l'hémithorax gauche, plaide en faveur d'une splénomégalie. Mais ce malade a un passé biliaire et a été opéré il y a deux ans d'une cholécystite aiguë avec pancréatite (?) ; il souffrait de son côté gauche de temps en temps. On est donc obligé d'évoquer la possibilité d'une pancréatite ou d'un kyste de la queue. On fera une laparoscopie » (Pr. VACHON).

Le bilan pancréatique : dans les selles on retient une légère créatorrhée ; Trémoières à 23,75 % ; test à l'acide oléique normal ; glycosurie négative, mais paradiabète à l'HGP : 1,24/1,89/1,92/1,52/0,88.

La laparoscopie (Dr PALIARD) : « n'a pas permis de voir la tumeur, car celle-ci est profonde, masquée par un revêtement épiploïque épais, et même le palper n'a pas permis d'en faire le tour exactement : la consistance de tout l'hypochondre est molle. La rate n'a pas été aperçue. Les radios, après pneumo-péritoine, cernent bien cette masse de l'hypochondre gauche qui a un bord antérieur et externe non crénelé. On se demande s'il n'existe pas une ombre splénique indépendante de cette masse qui serait assez profonde, vu les données de la palpation. On ferait volontiers un rétro-pneumo-péritoine avec stratigraphies axiales ».

Les stratigraphies axiales « ont confirmé l'existence d'une masse sus-rénale antérieure à lui. On propose l'intervention au malade qui accepte ».

Le malade revient le 29 août 1962 avec une glycosurie franche à 4 g/litre et une courbe d'HGP accentuée : 1,41/1,65/2,42/1,95/1,02. Le malade accepte l'hémi-pancréatectomie qu'on lui propose.

Intervention le 11 septembre 1962 (Pr. GUILLEMIN) : « Dès l'ouverture on constate une grosse veine gastro-épiploïque droite, de même que les veines sont très distendues dans la partie gauche du ligament gastro-colique. Il existe une énorme masse bleutée, d'allure kystique dans l'hypochondre gauche. Il est facile, après avoir effondré le ligament gastro-colique, de l'isoler de la grande courbure et de l'angle gauche. Elle adhère

d'une façon assez lâche à la paroi thoraco-abdominale antéro-latérale et peut être tournée sans trop de difficultés dans tout ce qui constitue son pôle inférieur. Ponction : 500 cc d'un liquide séro-hématique. Kystographies gazeuses et lipiodolées : énorme kyste d'environ 10 cm de diamètre, poussant un petit prolongement à droite. On décide, malgré les adhérences postérieures et supérieures où la rate — de volume normal — fait corps avec elle, d'en réaliser l'exérèse en bloc (KYSTECTOMIE et SPLENECTOMIE). On contrôle le pédicule splénique sans trop de difficultés. Intervention très bien supportée. » La pièce d'exérèse représente une pancréatectomie gauche assez étendue, en même temps qu'ont été enlevés kyste et rate. L'examen histopathologique (Dr GILLY) : « Pseudo-kyste du pancréas dont la paroi est constituée par des couches successives de fibrine au-dessous desquelles se trouve un tissu de fibrose discrètement inflammatoire ».

Malade revu en consultation le 5 octobre 1962 : va bien, mais est asthénique ; HGP : 1,05/1,87/2,24/1,56/1,40.

OBSERVATION N° 17 (11.834). — M. Méri...

Lithiase pancréatique diffuse.

Diabète survenu un mois après intervention.

31 ans. Contexte bacillaire, pour lequel le malade fut déjà soigné en 1952.

En 1958, apparition de crises douloureuses abdominales qui se reproduisent tous les mois avec une acuité progressivement croissante.

Le malade subit un bilan en février 1959 chez le Pr. LEVRAT et le diagnostic de lithiase du Wirsung fait confier le malade au Pr. MALLET-GUY qui réalise le 2 mars 1959 une PANCREATECTOMIE GAUCHE D'AMONT et une DESOBSTRUCTION D'AVANT. Les suites opératoires furent simples.

Mais un mois et demi après, alors que le bilan de la glycorégulation était jusque-là normal, le malade présente des signes diabétiques nets (polydipsie — polyurie — amaigrissement) qui justifient un nouveau bilan au pavillon H ; le diabète est alors soumis à 40 U.I.O. et un régime.

Se démasquent alors des signes d'insuffisance pancréatique externe, diarrhées graisseuses.

Et début 1960, sa femme s'étant fait découvrir une tuberculose pulmonaire, le malade se voit diagnostiquer une image pulmonaire excavée. Il est hospitalisé à Sainte-Eugénie pour traitement ; et subit alors trois crises douloureuses épigastriques. Son diabète reste inchangé, traité par insuline Retard et régime libre. Il en sera de même au Sanatorium d'Hauteville où il séjourne un an.

C'est récemment que le malade présente des petits malaises hypoglycémiques, généralement vers 18 heures (sa piqûre d'IPZ étant faite vers 10 heures).

D'où l'hospitalisation le 2 février 1963 dans le service : poids 53 kgs ; selles pâteuses, graisseuses ; glycémie à 1,55 g 0/00 (malade traité par 40 à 50 U.I. Retard/24 heures), glycosurie à 12,56 g/jour. « Diabète post-opératoire survenu un mois après une pancréatectomie gauche d'amont avec désobstruction du Wirsung. Grande amélioration sur le plan fonctionnel et disparition presque totale du syndrome douloureux. Actuellement le diabète reste inchangé, corrigé par 40 à 50 U.I.R./jour. Le syndrome d'insuffisance pancréatique interne se double d'un syn-

drome d'insuffisance pancréatique externe avec stéatorrhée que doivent en principe juguler les extraits pancréatiques à fortes doses. Ce diabète rentre donc dans le cadre de ces diabètes de la résection du pancréas gauche pour lithiasie pancréatique diffuse ».

OBSERVATION N° 18 (8113). — M. Paye...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Diabète AVANT et APRES intervention.

29 ans, manoeuvre.

Premier séjour dans le service en septembre 1959 : le malade a commencé à souffrir de crises douloureuses épigastriques il y a 4 à 5 ans et c'est une crise particulièrement plus intense que les précédentes survenue le 28 août 1959 qui l'a fait hospitaliser. Bon état général sans température ni ictère ; toutefois, une amylasémie à 432 U.S. attirait déjà l'attention sur le pancréas. Le bilan clinique ne retint rien, et les cholestyographies montrèrent une bonne évacuation sans lithiasie.

La répétition de plus en plus fréquente et intense des crises, malgré le traitement prescrit, poussa le malade à une hospitalisation en clinique en octobre 1961, et le bilan objectiva un glycosurie ; une glycémie à 2,28 g 0/00 et des calcifications dans l'aire pancréatique. Intervention le 16 octobre 1961 (Dr de ROUGEMONT) qui permit de noter : « Le volume important de la vésicule, l'hypertrophie et la dureté de la tête du pancréas, l'œdème verdâtre noyant la queue pancréatique, le Wirsung dilaté qui dut être incisé et « ramonné » aussi complètement que possible. On réalisa une HEMI-PANCREATECTOMIE GAUCHE D'AMONT, puisque les lésions dominaient dans ce segment, mais le clivage de la veine splénique — rendu difficile par l'ancienneté des lésions fibreuses, le gonflement et la teinte cyanique de la rate — ont conduit à une splénectomie ». Les suites furent simples ; la biopsie d'exérèse (Dr FEROLDI) précisa : « Pancréatite chronique scléreuse avec concrétions calcaires considérables et micro-calculs dans les canaux excréteurs : aspect typique de pancréatite calcifiante ». Sur le plan de la glycorégulation, les glycémies revinrent progressivement à des chiffres normaux : 1,13-0,95-1,05.

Le malade ne souffre plus, mais le 19 janvier 1962, à l'occasion d'une consultation à sa clinique, on découvre une importante glycosurie.

D'où le nouveau séjour dans le service en février 1962 : pas de signes fonctionnels diabétiques ; glycémie à 2,24 g 0/00, glycosurie de 92,8 g/24 heures. On préconise donc la continuation du traitement antérieurement prescrit : 30 U.I.O. et 40 U.I. Retard.

OBSERVATION N° 9 (8748). — M. Gobbi... (déjà citée précédemment à son numéro d'ordre).

b) *Duodéno-pancréatectomies céphaliques.*

OBSERVATION N° 19 (11.785). — M. Bimm...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Bilan glucidique normal AVANT et APRES opération.

23 ans, ouvrier en soierie.

Antécédents : père asthmatique.

Péritonite appendiculaire à 6 ans.

L'histoire actuelle : en 1956 violentes douleurs paroxystiques nécessitant une hospitalisation, qui fait poser le diagnostic de pancréatite aiguë et la laparotomie conduit à une splanchiectomie gauche.

Malade soulagé pendant 4 ans. Puis en novembre 1962 nouvelles crises avec altération de l'état général. On discute un reflux duodéno-vésiculaire objectivé par un transit baryté, mais on retient surtout : le Trémolières très abaissé, l'amylasémie à 150 U.K., des calcifications radiologiques pancréatiques. On pose le diagnostic de pancréatite calcifiante diffuse et l'amélioration rapide sous anti-enzymes confirme. Glycosurie négative, glycémie 0,80 g 0/00.

L'hospitalisation du 12 janvier 1963 est due à une crise douloureuse ; amaigrissement de 17 kgs en trois mois, mauvais état général. Amylase-mie 175 U.K. Amylasurie 324 U. Glycosurie négative ; glycémie 0,75 g 0/00 ; HGP : 0,69/1,02/1,45/1,71/1,77.

Intervention le 22 janvier 1963 (Pr. GUILLEMIN) : « L'ancienne cholécysto-duodénostomie est parfaitement perméable, cholédoque cependant un peu distendu. Très grosses lésions céphaliques faisant de la tête une boule très ferme de 8 cm de diamètre. Pancréatographie : Wirsung irrégulier, distendu, en rétention ; il semble qu'une cavité kystique se dessine dans la moitié supérieure de la tête. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE. CHOLECYSTECTOMIE respectant l'anastomose cholécysto-duodénale. » La pièce anatomique, à la coupe du Wirsung, montre plusieurs calculs et en arrière des cavités pseudo-kystiques avec pus. L'histo-pathologiste répond : « Pancréatite chronique typique ». Les suites opératoires furent grevées par une atelectasie pulmonaire obligeant à une trachéotomie pour aspirations. Les glycémies furent régulièrement contrôlées dans les suites opératoires : le 23 janvier : 1,03 ; le 24 janvier : 1,67 ; le 26 janvier : 1,20 ; le 28 janvier : 0,87. Enfin le 4 février 1963 fut pratiquée une HGP : 0,67/0,96/1,18/1,26/1,59.

Malade revu le 22 février 1963 : reprend du poids, ne souffre plus, HGP : 0,58/1,06/1,30/0,63/0,58.

Revu le 3 mai 1963 : a repris 9 kgs depuis l'opération, ne souffre pas ; HGP : 0,70/1,36/2,01/1,66/1,28.

OBSERVATION N° 20 (10.518). — M. Bess...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Paradiabète transformé en diabète un an et demi après l'opération.

53 ans, ouvrier agricole.

Contexte tabagique et éthylique (a été proche du delirium en 1960 lors d'une appendicectomie).

Hospitalisation en octobre 1961 pour un syndrome douloureux épigastrique apparue il y a trois mois et qu'un bilan récent aurait rapporté à la tête du pancréas (lithiasie radiologique, bulbe duodénal déformé). Sujet amaigri (poids 62 kgs contre 72 antérieurement). Glycosurie négative, mais l'HGP démasque un état paradiabétique : 1,17/1,75/2,38/2,36/1,47. Le Pr. VACHON note : « Il s'agit d'une lithiasie pancréatique droite avec état paradiabétique sans signes de déficit pancréatique externe. Terrain éthylique sans stigmates biologiques nets. La laparoscopie nous renseignera sur l'aspect du foie, de la vésicule. A noter le soulagement rapide entraîné par les anti-enzymes. Les conditions locales se prêtent,

semble-t-il, assez bien à une duodéno-pancréatectomie céphalique et les conditions générales le permettent ».

La laparoscopie du 23 octobre 1961 (Dr FEVRIER) : « Gros foie avec lobe droit débordant d'un travers de doigt, lobe gauche moins hypertrophié. Coloration, consistance, relief normaux. Vésicule non vue ».

Intervention le 3 novembre 1961 (Pr. GUILLEMIN) : « Les lésions que l'on découvre sont tout à fait caractéristiques : une tête pancréatique très volumineuse (8 cm de diamètre) arrondie dans laquelle crépitent les calculs ; un corps et une queue fermes de rétention. Le Wirsung est facilement repéré, distendu. Pancréatographie par ponction : rétention pancréatique complète avec distension et au niveau de la tête plusieurs cavités qui correspondent à des pseudo-kystes. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE. Vérification du Wirsung gauche : pas de calcul. Etablissement des continuités digestives sur anse montée en trans-mésocolique : pancréatico-jéjunostomie, cholécysto-jéjunostomie, gastro-jéjunostomie, jéuno-jéjunostomie ». La pièce d'exérèse montre une lithiasé du Wirsung, de ses affluents, la tête est littéralement criblée de calculs. L'examen histopathologique précise : « Pancréatite chronique avec fibrose considérable ; peu d'hypergénèse nerveuse ; Wirsung dilaté et hyperplasié ; pas ou très peu d'îlots de Langerhans ». Suites opératoires particulièrement simples.

Nouveau séjour le 20 novembre 1961 : bon état général, poids 57 kgs, glycosurie négative, glycémies entre 1 g-1,20 g 0/00, HGP : 1,01/1,48/1,98/1,78/1,20. Stéatorrhée minime. A la demande du service, la coupe histopathologique de la pièce d'exérèse de duodéno-pancréatectomie est revue : « Pancréatite chronique fibreuse sans signes de malignité ; le canal pancréatique présente une dilatation anfractueuse avec formations cristallines paraissant calculeuses. Ilots de Langerhans bien visibles, augmentés de volume et de nombre. Hypergénèse nerveuse extrême formant de véritables ganglions sympathiques. En un point, îlots langerhansiens en état de multiplication de type adénomateux certain ».

Nouveau séjour en février 1962 : bon état, poids 58,700 kgs, glycosurie négative, stéatorrhée clinique et biologique : HGP : 1,15/3,05/2,40/1,87/1,34. Le Pr. VACHON note : « Le malade dans l'ensemble va bien ; il conserve quelques petits signes de déficit pancréatique externe ; cela ne l'empêche pas de prendre régulièrement du poids. Le bilan de la glycorégulation est légèrement amélioré par rapport au précédent séjour car la flèche d'HGP de la première demi-heure est due à la résection gastrique ».

Nouveau séjour en juin 1962 : amaigrissement de 4 kgs en trois mois ; HGP : 0,86/2,50/2,63/1,99/1,37. Examen des selles : pas d'amidon ; légère créatorrhée ; rares globules graisseux ; assez nombreux globules de savons. On met le malade aux extraits pancréatiques pendant quelques temps.

Nouveau séjour en novembre 1962 : poids 57 kgs, a été amélioré par le traitement prescrit. HGP : 1,09/2,95/2,52/1,75/1,20.

Malade revu en avril 1963 : bilan exocrine aggravé, qui fait prescrire un régime et des extraits pancréatiques ; glycosurie à 34 g/24 heures, HGP : 1,38/3,08/3,34/2,50/1,60.

OBSERVATION N° 21 (H5, p. 257). — M. Bart...

Pancréatite lithiasique diffuse.

Diabète aggravé par l'intervention.

34 ans, fondeur.

En 1956, violente crise douloureuse épigastrique nécessitant une hospitalisation dans le Service du Dr CLAVEL, mais qu'un bilan gastrique, biliaire, rénal n'explique pas.

En 1960, nouvelle poussée aiguë qu'une hospitalisation chez le Pr. LEVRAT, en dépit de stratigraphies axiales, n'explique pas.

Enfin le 21 août 1962 nouvelle crise paroxystique sur fond douloureux devenu permanent. D'où l'hospitalisation en septembre 1962 dans le service du Pr. GUILLEMIN : on retient un amaigrissement de 20 kgs depuis le début des douleurs, un contexte d'imprégnation éthylique ; le bilan radiologique montre des calcifications en chaîne dans la queue du pancréas.

Réhospitalisation en novembre 1962 pour poussée ; amylasémie à 49 U.S., amylasurie à 2970 U.S. L'HGP : 1,26/1,96/2,44/2,85/2,69, confirme l'état diabétique glycosurique.

Intervention le 1^{er} décembre 1962 (Pr. GUILLEMIN) : « Lésions pancréatiques importantes : tête augmentée de volume, irrégulière, dure, dans laquelle crépitent les calculs. Corps et queue typiques de pancréatite d'amont : blanchâtres, fermes. Cholédoque petit. Pancréatographie impossible. DUODENO-PANCREATECTOMIE CÉPHALIQUE avec CHOLECYSTECTOMIE. On laisse en place un petit fragment de pancréas contre D3 ». Suites simples. L'examen histo-pathologique répond : « Pancréatite chronique lithiasique ».

Le lendemain de l'opération, glycémie à 1,80 g 0/00 et le malade est mis à l'insuline pendant quatre jours (30 U., puis 10 U., 15 U., enfin 5 U.) ; glycémie à 1,12 le septième jour. Dix jours après l'intervention, la glycémie est à 1,12 g 0/00, l'amylasémie à 40 U.S., l'amylasurie à 345 U.S.

Une HGP est alors pratiquée : 1,13/1,48/1,76/2,02/2,06.

Le 20 décembre 1962, la glycémie est à 0,94 g 0/00 et le malade part en convalescence.

Le 3 janvier 1963, le malade revient dans le service car il souffre un peu et a perdu 4 kgs depuis l'opération. Amélioration des douleurs par anti-enzymes et novocaïne, mais découverte d'une glycémie à 2,12 g 0/00 que deux injections quotidiennes de 10 U.I.O. ramènent à 1,14 g 0/00. Le 10 janvier 1963, HGP : 1,99/2,58/2,97/3,09/3,21. Le malade sort avec cette dose et un régime.

Nouveau séjour en février-mars 1963 qui montre une perte pondérale accrue, un diabète à 2,50 g 0/00 de glycémie, 40 à 60 g/24 heures de glycosurie, une HGP : 2,21/2,92/3,75/4,24/4,28/3,94/3,75 (cette épreuve fut pratiquée avec des prélèvements sanguins de 1/2 en 1/2 heure pendant trois heures). Ce diabète ne fut jamais acétonurique. Compte tenu de l'amaigrissement, le Pr. VACHON préconise un régime libre et 20 U.I.P.Z./jour.

Malade revu en mai 1963 en mauvais état général, cachexie : allégation de malaises hypoglycémiques, mais le sujet ancré dans son éthylisme, refuse une hospitalisation.

OBSERVATION N° 13. — M. Perr... (déjà citée à son numéro d'ordre).

OBSERVATION N° 14. — M. Cher... (déjà citée à son numéro d'ordre).

OBSERVATION N° 22 (H3, p. 58). — M. Epin...

Pancréatite lithiasique à prédominance céphalique.

Normal AVANT et APRES intervention.

32 ans.

Apparition en 1957 d'un syndrome douloureux post-prandial atypique relativement bien supporté, mais aggravation brutale de l'intensité et de la fréquence des crises en mars 1961 qui conduiront le malade dans le service du Pr. M. GIRARD en septembre 1961 : le bilan retiendra un amaigrissement de 15 kgs en six mois, une lithiasc pancréatique franche céphalique avec un calcul dans la queue, tandis que le malade vient dans le service du Pr. GUILLEMIN où on soulage les douleurs par des perfusions d'anti-enzymes.

La spléno-portographie montre une thrombose splénique avec développement de la circulation collatérale (réinjection de la veine porte par la veine coronaire stomacique).

Intervention le 20 septembre 1961 (Pr. GUILLEMIN) : « Il existe des modifications manifestes de la circulation portale gauche avec veines noires dilatées. Rate petite, pas d'hypertension spléno-portale. La tête du pancréas est très volumineuse et a la forme d'une boule de consistance élastique. Le clivage du duodénum et du pancréas est impossible : le pancréas est annulaire. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE, CHOLECYSTECTOMIE ».

Les suites opératoires furent excellentes. On n'observera pas de glycosurie. La pièce d'exérèse représentait le kyste développé au-dessus d'une lithiasc céphalique et le duodénum enserré dans le pancréas annulaire.

Mais le malade dut revenir en janvier 1962 pour douleurs, ictère. Intervention (Pr. GUILLEMIN) : « Anastomose cholécysto-jéjunale perméable. Brusquement se produit un arrêt cardiaque, qui oblige à une thoracotomie et à un massage cardiaque : le cœur repart. On peut continuer : cholécotomie, ablation d'un calcul cholécocien, cholécystectomie, cholédoco-jéjunostomie ». Il n'y eut pas de suites spéciales : un bilan électro-cardiographique et électro-encéphalographique se révèle normal, les suites de thoracotomie furent simples. De la même façon, le bilan des hydrates de carbone n'objectiva ni diabète ni paradiabète.

OBSERVATION N° 23 (H5, p. 282). — M. Jeud...

Pancréatite lithiasique à prédominance céphalique.

Bilan hydrocarboné normal AVANT et APRES intervention.

33 ans, ancien militaire.

Antécédents : dysenterie amibienne bien traitée.

En mai 1961 éclate brutalement une crise douloureuse post-prandiale avec vomissements ; hospitalisation d'urgence à Gray où l'on découvre une azotémie à 3 g 0/00. Le malade est transféré dans le service du Dr CORTET à Dijon où on le met au rein artificiel. Puis le bilan découvre une sténose de D3 ; le Dr AUPECLE pratique une laparotomie qui montre un kyste hémorragique du pancréas que l'on draine et l'on pratique une gastro-entéro-anastomose. Amélioration de l'état général.

En juillet 1961, reprise du même tableau que précédemment : traitement par les anti-enzymes. Découverte radiologique de calcifications céphaliques et à la cholangiographie d'un gros cholédoque. D'où la discussion d'une duodénopancréatectomie céphalique.

Admission du malade le 24 septembre 1962 : très mauvais état général, avec amaigrissement de 20 kgs depuis le début de la maladie ; à la biligraphie, gros cholédoque « en queue de radis », avec calcifications céphaliques. Amylasémie 664 U.S. Amylasurie 690 U.S. Glycémie 0,73. HGP : 0,75/1,49/1,60/1,12/0,74.

Intervention le 5 octobre 1962 : « Grosses lésions céphaliques ; l'ensemble duodéno-pancréas forme une tumeur inflammatoire, œdémateuse, sur le flanc de laquelle on trouve une grosse vésicule flasque. Cavité rétro-pancréatique kystique. Corps et queue réalisent le classique « pancréas de bois ». Pas d'ulcère peptique. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE + CHOLECYSTECTOMIE » (Pr. GUILLEMIN). La pièce anatomique objective de nombreux calculs intra-parenchymateux, pas de lithiasie vraie. A l'examen histologique : « Pancréatite chronique calcifiante avec pseudo-kystes fibrinoïdes ». Glycémie à 0,98 g 0/00 le 5 octobre. Le 16 octobre, amylasémie à 73 U.S., amylasurie 316 U.S. Glycémie 0,85.

Le 23 octobre, HGP : 0,78/1,41/1,47/1,35/0,93.

Malade revu le 6 janvier 1963 : selles normales, transit baryté normal, glycémie normale.

OBSERVATION N° 24 (H6, p. 121 et 302). — M. Goll..

Pancréatite lithiasique céphalique.

Normal AVANT et APRES intervention.

35 ans, pensionné de guerre. Malade adressé à M. le Pr. GUILLEMIN par M. le Pr. FELIX, de l'H.M.I. Desgenettes.

Antécédents : paludisme et amibiase.

Apparition il y a deux ans d'une violente crise douloureuse épigastrique avec vomissements, attitude antalgique genu-pectorale en chien-de-fusil.

Un bilan à l'Hôpital E.-Herriot ne permet pas de se prononcer.

Traité à l'H.M.I. Desgenettes pendant dix-huit mois sans succès : amaigrissement progressif de 20 kgs (de 75 à 55). Le bilan a objectivé une dyskinésie du grêle, sans anomalies duodénales ; une élévation considérable de l'amyasémie lors des poussées ; une amélioration nette par les anti-enzymes lors des poussées. On envisage donc une intervention pancréatique plutôt dirigée sur la tête.

Hospitalisation le 13 novembre 1962 : état général encore bon, bilan urinaire normal ; « le bilan radiologique objective nettement des calcifications dans la tête pancréatique, mais le cholédoque n'est pas encore dilaté ; on recule donc l'intervention au bénéfice d'un traitement périodique aux anti-enzymes » (Pr. GUILLEMIN). L'amyasémie est à 132 U.S., l'amyasurie à 640 U.S. ; HGP : 0,75/0,91/0,64/0,62/0,46. Mais le 22 novembre apparaît une crise résistant au Zvmofren. D'où l'intervention le 30 novembre (Pr. GUILLEMIN) : « Tête pancréatique augmentée de volume, irrégulière, novée à la périphérie dans une zone d'œdème qui infiltre le pied du pédicule hépatique où existent de volumineux ganglions inflammatoires ; aspect subnormal du corps et de la queue ; pas de rétention. Foie, voies biliaires normaux, sauf le cholédoque un peu distendu. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE avec hémigastrectomie. A noter qu'on a laissé un petit fragment de pancréas au contact de D3 ». L'examen histo-pathologique répond : « Pancréatite chronique calcifiante peu inflammatoire, mais l'on observe certains acinis en voie de métaplasie canaliculaire » (Dr VAUZELLE).

Suites opératoires sans ennuis ; le drain pancréatique fournit un suc dont les différentes activités enzymatiques se révélèrent normales. La glycémie, à 0,89 le matin de l'opération, est à 1,56 le 1^{er} décembre 1962 et 0,96 g 0/00 le 4 décembre. Le 14 décembre 1962, l'HGP : 0,78/1,25/1,30/1,14/0,91.

Nouveau séjour le 22 février 1963 : bon état général, ne souffre pas ; tout le bilan de laboratoire est satisfaisant, y compris l'HGP.

OBSERVATION N° 25 (8632). — M. Pasq..

Pancréatique lithiasique à prédominance céphalique.

Paradiabète apparu trois ans après l'opération.

43 ans, chef d'atelier en usine.

Ethylisme et tabagisme moyen.

C'est en juillet 1958 que le malade a été terrassé pour la première fois par une crise douloureuse épigastrique avec petits signes de choc. Des médicaments hépatotropes n'entraînent aucune amélioration, pas plus que le bismuth.

Le sujet consulte alors un gastro-entérologue qui fait pratiquer un bilan radio-gastrique, sans succès. Et les crises se rapprochent de plus en plus, avec amaigrissement. Une série d'injections d'atropine reste inefficace.

Le malade est hospitalisé à Annecy et sur le vu de nouvelles radiographies on aurait parlé de pancréatite et préconisé l'intervention, que le sujet refuse. Le traitement prescrit (régime, bismuth) paraît réussir, jusqu'à une nouvelle crise.

Hospitalisation à Chambéry : un bilan est pratiqué (U.I.V., transit, voies biliaires) et l'on se décide à une laparotomie exploratrice (Dr TRUCHET) : « Ulcus duodénal térébrant dans le pancréas dont on ne peut réaliser l'exérèse, d'où gastrectomie d'exclusion des deux tiers ». Le malade est transitoirement amélioré, puis les douleurs reprennent.

Hospitalisation dans le service le 13 janvier 1960 : Etat général moyen, poids 63,700 kgs (contre 80 au début de la maladie), rectorragies hémorroidaires banales ; glycosurie négative, HGP : 1,02/1,53/1,58/1,10/0,90. Selles de pH neutre, contenant avant chauffage des acides gras ++ et après chauffage des savons +++. « Histoire clinique et renseignements fournis permettent de penser que le malade conserve un ulcus duodénal évolutif à fond pancréatique. Il n'y a radiologiquement aucun signe d'ulcère peptique. En faveur de la participation pancréatique : douleurs dorsales, présence de graisses dans les selles ; cependant pas de troubles de la glycorégulation. Le repos semble avoir calmé assez vite les douleurs ; on conseille pour le moment un traitement médical avec Antal, puis Probanthine, bismuth » (Pr. VACHON).

Nouveau séjour en mars 1960 : trois jours après sa sortie et malgré le traitement est survenue une crise hyperalgique calmée uniquement par les antalgiques majeurs. A encore maigri de 2 kgs. « Il faut donc prendre une décision qui ne peut être que chirurgicale : vagotomie, voire duodéno-pancréatectomie, on n'ose espérer une simple exérèse » (Pr. VACHON).

Intervention le 13 mars 1960 (Pr. GUILLEMIN) : « Adhérences épiploïques ; on tombe alors sur une masse inflammatoire où l'on reconnaît une tête pancréatique volumineuse autour de laquelle s'enroulent le duodénum et le moignon d'enfouissement. Les lésions apparaissent

vraiment pancréatiques et le duodénum normal ; la duodénotomie le prouve : pas d'ulcère, la muqueuse a un aspect polypoïde en regard d'une tuméfaction pancréatique. Vaine tentative de pancréatographie, d'où la DUODENO-PANCREATECTOMIE CÉPHALIQUE ». Suites simples. Le prélèvement histo-pathologique : « Lésions macroscopiques nettement pancréatiques (kyste intra-céphalique) ; microscopiquement, fibrose dense non inflammatoire délimitant le parenchyme en îlots ; très peu d'amas langerhansiens ».

Nouveau séjour en juin 1960 : sujet transformé depuis l'intervention. Etat général excellent, aucune douleur, transit normal. Simple persistance d'un syndrome fissuraire sans rectorragies. Poids 65,500 kgs, glycosurie négative et HGP : 0,94/1,76/1,60/1,28/0,80.

Malade revu en février 1962 : a repris 25 kgs depuis l'intervention ; a eu deux crises douloureuses depuis son dernier séjour, qui ont cédé aux anti-enzymes. L'HGP : 0,89/1,79/1,63/0,69/0,80.

En 1963 : pas de glycosurie. HGP : 0,87/2,29/2,07/1/0,73.

OBSERVATION N° 26 (7898). — M. Mont...

Pancréatite lithiasique céphalique.

Paradiabète AVANT et APRES intervention.

61 ans, retraité.

Contexte psychasthénique.

En septembre 1957 est apparu brutalement un syndrome douloureux épigastrique qui se renouvelle en mars 1958 et fait pratiquer un bilan apparemment sans anomalie majeure.

Plus récemment, notion de subictère, de vomissements.

Hospitalisation le 15 juin 1959 : Assez bon état général, poids 55 kgs. Glycosurie négative ; glycémie 0,89 g 0/00. Au transit gastro-duodénal, cadre un peu élargi ; calcifications nombreuses sur L2-L3. Cholécystographie : cholédoque un peu large, bas-cholédoque filiforme. Selles verdâtres et molles sans anomalies chimiques. Trémolières à 45 %. HGP : 0,89/2/1,87/1,92/0,87, donc paradiabète avec flèche à 1,11.

Intervention le 10 juillet 1959 (Pr. GUILLEMIN) : « Tête arrondie en boule de 5 cm de diamètre, dure, ligneuse. Corps et queue blanchâtres formant une bande courte et dure mobilisable sur le plan prévertébral. Un petit kyste mou saille sous l'isthme. Vésicule tendue, cholédoque gros. Pancréatographie : rétention pancréatique complète. Cholangiographie : cholédoque refoulé par les kystes, effilé, typique. Donc, rétention pancréatique par lithiasie de la tête et de l'isthme avec kystes associés et rétention chronique incomplète biliaire par compression cholédocienne. DUODENO-PANCREATECTOMIE CÉPHALIQUE avec cholécystectomie et réimplantation des continuités digestives sur anse jéjunale montée en trans-mésocolique ». Bonnes suites. L'examen de la pièce d'exérèse : « Aspect classique du parenchyme pancréatique lardacé, ligneux. A la coupe, plusieurs canalicules contiennent des petits calculs et il faut tailler fortement dans la masse céphalique pour désenclaver des calculs volumineux intra-wirsungiens ».

Malade revu le 22 janvier 1960 : aurait eu un syndrome hypoglycémique. Bon état par ailleurs ; poids 56,200 kgs, HGP : 0,91/1,49/0,98/0,90. Il n'y a plus de pic hyperglycémique.

Nouveau séjour en avril-mai 1961 : le malade allait bien, quand apparaît après une crise paroxystique un ictère cutanéomuqueux avec tem-

pérature. Bilirubinémie totale à 94 mg avec H.V.B.D. directe + + +. Cette poussée angiocholitique sera rapidement régressive. Et le bilan pancréatique montre : dans les selles présence de savons + +, HGP : 1/1,57/2,18/1,57/1,13, donc flèche à 1,18 : test à la trioléine dans les selles à 40 %. Le mécanisme de cette angiocholite n'est pas élucidé, la biligraphie n'ayant pas montré d'impregnation.

Le malade ira finalement revoir le Pr. GUILLEMIN, qui réintervient le 22 août 1961 : « Cholédoque très dilaté qui à la cholédocotomie révèle un empièchement important ». Suites normales.

OBSERVATION N° 12. — M. Jacq.. (déjà citée à son numéro d'ordre).

OBSERVATION N° 27 (H5, p. 230). — M. Mart...

Pancréatite lithiasique céphalique.

Normal trois mois après l'intervention.

49 ans, en congé de maladie (bacilliose pulmonaire).

En 1952, apparition de douleurs en coup de poignard sans périodicité.

En 1955, les crises se rapprochent et sont rapportées à une cholécystite ; le traitement appliqué reste inefficace.

Plus récemment, tuberculose pulmonaire traitée à Dijon, où est encore le malade dans un Sanatorium. Une laparotomie pour le syndrome douloureux aurait montré (Dr AUPECLE) un gros pancréas avec plages calcifiées ; on se contente d'un traitement aux anti-enzymes.

Hospitalisation le 5 septembre 1962 : le bilan objective sur le plan clinique un abcès du creux ischio-rectal, une paralysie du S.P.E. gauche rapportée au traitement anti-bacillaire par le neurologue, et sur le plan paraclinique une glycémie à 1,31 g 0/00, amylasémie à 80 U.S., amylosurie à 900 U.S. ; calcifications céphaliques radiologiquement visibles, avec D2 rétréci jusqu'à la papille incriminant une hypertrophie céphalique.

Intervention le 12 septembre 1962, le Pr. GUILLEMIN note : « Grosse tuméfaction de la tête pancréatique qui présente un diamètre de 8 cm ; elle est dure, ligneuse ; dedans crépitent des calculs. Wirsung corporeo-caudal en rétention. DUODENO-PANCREATECTOMIE CEPHALIQUE, CHOLECYSTECTOMIE ». L'histologiste répond : « Pancréatite chronique calcifiante avec nombreuses cellules à mucus ». Suites simples. Le 15 septembre 1962, glycémie à 0,87 ; le 3 octobre, HGP : 0,78/1,09/1,13/0,93/0,81. Le malade repart le 17 octobre pour son sanatorium.

Nouveau séjour le 28 janvier 1963 : selles normales, mais pesanteurs post-prandiales avec à l'examen une voussure de la F.I. gauche ayant fait discuter un moment la perméabilité de l'anastomose digestive. Amylasémie à 39 U.S. Amylosurie à 220 U.S. L'HGP du 29 janvier : 0,79/1,27/1,03/1,43/1,06.

Malade revu le 9 mai 1963 : bon état, selles normales, amylasémie à 282 U.S. Amylosurie à 112 U.S. L'HGP : 1/1,39/1,65/1,87/1,51. Il existe donc un état paradiabétique discret. Malade à suivre.

CHAPITRE IV

EVOLUTION DE LA GLYCOREGULATION APRES INTERVENTIONS SANS EXERESE PANCREATIQUE

14 malades (observations n° 1 à 14) ont subi des interventions chirurgicales *palliatives* sans résection pancréatique. Parmi les interventions subies, on doit distinguer :

- 4 interventions biliaires (observations n° 1, 2, 3, 4) ;
- 5 splanchnectomies gauches (observations n° 5, 6, 7, 8, 9) ;
- 4 drainages pancréatiques, associés du reste à des opérations biliaires (observations n° 10, 11, 12, 13) ;
- 1 pancréatico-jéjunostomie latéro-latérale (observation n° 14).

I. — Evolution de la glycorégulation après interventions biliaires et nerveuses.

a) *Les observations étudiées.*

Sur les 4 malades ayant bénéficié d'interventions biliaires (cas n° 1, 2, 3, 4) allant de la simple cholécystectomie (isolée pour l'observation n° 4, associée à une papillotomie pour l'observation n° 3) à la dérivation biliaire (cholécysto-duodénostomie pour l'observation n° 1, cholécysto-gastrotomie pour l'observation n° 2), nous devons distinguer :

- du point de vue diagnostic :
- 1 pancréatite lithiasique (observation n° 1) ;
- 3 pancréatites non lithiasiques (observations n° 2, 3, 4) ;

— du point de vue métabolisme hydrocarboné :

- 1 sujet normal (observation n° 3) ;
- 3 sujets diabétiques, dont 2 (observations n° 2 et 4) furent fortuitement dépistés lors d'hospitalisations antérieures et 1 cas (observation n° 1) dépisté dans le service.

Sur les 5 malades ayant subi une splanchnicectomie gauche (2 neurotomies simples pour les observations n° 5 et 6 ; 1 neurotomie associée à une opération biliaire pour l'observation n° 7 ; 1 neurotomie suivie trois mois plus tard d'une gastrectomie d'exclusion et 1 an 1/2 plus tard d'une cholécystectomie pour l'observation n° 8 ; enfin 1 neurotomie réalisée chez un sujet ayant subi un an auparavant une hémipancréatectomie gauche pour l'observation n° 9), nous devons distinguer :

— du point de vue diagnostic :

- 4 pancréatites lithiasiques diffuses (observations n° 6, 7, 8, 9) ;
- 1 pancréatite secondaire à un ulcus duodénal (observation n° 5) ;

— du point de vue métabolique :

- 5 sujets normaux.

b) *Evolution des troubles hydrocarbonés préexistants.*

Les trois sujets diabétiques (observations n° 1, 2 et 4) se trouvent donc être parmi ceux ayant subi une intervention biliaire. Et l'on constate dans les trois cas que respectivement :

- 1 an (pour le cas n° 2)
- 2 ans (pour le cas n° 4)
- 5 ans (pour le cas n° 1)

après l'intervention les troubles diabétiques sont toujours aussi importants.

Il apparaît donc que l'intervention pratiquée a été incapable de faire disparaître les troubles hydrocarbonés installés avant elle, notion déjà précisée du reste par certains auteurs (L. LEGER, MALLET-GUY).

Mais on peut rechercher plus précisément dans quelle mesure l'intervention a stoppé l'évolution d'un diabète sévère et contribué à l'instauration d'un équilibre satisfaisant.

— *Etude du cas n° 1* : cette pancréatite lithiasique avec rétention biliaire et diabète sévère nécessitant 40 à 60 U.I. mixte a paru s'améliorer deux mois après l'opération biliaire : glycémie à 1,90 ‰ contrôlée par le régime et 20 U.I.O. Mais 24 mois après, l'équilibre n'était obtenu qu'au prix de 40 U.I. et 5 ans après, l'échec d'un sulfamide hypoglycémiant nécessitait 30 U.I. Retard.

Il semble donc que le trouble endocrinien ait évolué par poussées : une poussée en 1956-57 avec douleurs, baisse de l'état général et ictère ; une poussée deux ans après l'opération, traduite par l'augmentation de la dose insulinique nécessaire et un déficit digestif aggravé (Trémolières à 0 ‰).

— *Etude du cas n° 4* : pancréatite non lithiasique avec angiocholite et diabète équilibré par un sulfamide hypoglycémiant ; une poussée acidotique entraîne une rééquilibration finalement obtenue par 20 U.I. Mixte ; deux ans après l'intervention le diabète est équilibré par 3 c/jour d'un sulfamide hypoglycémiant, mais la flèche de l'HGP est à 4,19 (contre 3,20 antérieurement).

En définitive, les interventions biliaires se sont révélées satisfaisantes sur le plan purement biliaire (disparition des phénomènes angiocholitiques), mais n'ont pas influencé les troubles métaboliques hydrocarbonés préexistants, dus à des lésions pancréatiques chroniques non directement intéressées par l'acte chirurgical.

c) Evolution de la tolérance hydrocarbonée chez les sujets normaux.

Le malade n° 3 restait normal six mois après l'intervention biliaire. Le malade n° 5 restait normal deux ans après une splanchnectomie, qui n'avait cependant pas levé la cause de la pancréatite (secondaire à un ulcus térébrant). Le malade n° 6, dont l'HGP était normale 5 ans après une splanchnectomie gauche, subit 7 ans après une dérivation biliaire pour douleurs et spasmes biliaires, et c'est alors que se démasque un paradiabète avec flèche à 1,96 à la première heure, qui aboutit très rapidement à un diabète franc, dont l'équilibration ne pourra malheureusement pas être obtenue par sulfamide hypoglycémiant ; il aura donc fallu dix ans pour qu'apparaisse un diabète traité par 15 à 20 U.I./jour.

Chez le malade n° 7, la splanchnectomie associée à une dérivation biliaire a vu apparaître un diabète léger, contrôlé par le simple régime, 12 ans après sa réalisation.

Le malade n° 8 subit à trois mois d'intervalle une splanchnectomie puis une gastrectomie : un an après ces interventions on décèle un

paradiabète, non pas tant par la flèche à 2,39 de la première heure (il s'agit d'un gastrectomisé) que par l'étalement de la courbe : 1,85/1,33 respectivement à la deuxième et à la troisième heures. Par la suite, le malade subit une simple cholécystectomie et un authentique diabète apparaît avec une glycosurie à 22 g/litre (le recul vis-à-vis de la neurotomie est donc de 2 ans et demi, et de 14 mois vis-à-vis de la dernière opération).

Enfin le malade n° 9, traité préalablement par héli-pancréatectomie gauche, a présenté, six mois seulement après une sympathectomie splanchnique gauche, un diabète qui s'aggrava considérablement en deux ans et ne se stabilisa que 5 ans après.

Au total, sur six malades qui ne présentaient pas de troubles de la glycorégulation avant l'intervention, quatre ont vu *apparaître* respectivement :

- 6 mois (observation n° 9),
- 2 ans 1/2 (observation n° 8),
- 7 ans (observation n° 6),
- 12 ans (observation n° 7)

après des troubles de la tolérance glucidique graves (diabète franc).

Et là encore, il semble qu'on doive considérer l'intervention comme sans grande portée endocrinienne, voire fonctionnelle.

II. — Evolution des troubles de la glycorégulation après intervention de drainage pancréatique.

Quatre malades ont subi un drainage du Wirsung (observations n° 10, 11, 12, 13) ; il s'agissait :

- d'une pancréatite chronique non calcifiante (observation n° 10) ;
- de trois pancréatites lithiasiques à prédominance céphalique (observations n° 11, 12, 13).

a) Diabètes préexistants à l'opération.

Un seul malade présentait un diabète pré-opératoire (observation n° 12), diagnostiqué deux ans avant l'intervention lors d'un bilan systématique, alors que les crises douloureuses se produisaient depuis 10 ans. Il semble que le drainage pancréatique ait amoindri la glyco-

surie, et ce n'est pas la glycémie à 0,81 ‰, mais les douleurs qui poussèrent à une exérèse de la lithiasé céphalique quelques mois après.

b) Malades non diabétiques.

Chez le malade n° 10, une intervention préalable (marsupialisation d'un volumineux kyste caudal) n'avait entraîné aucun déficit hydrocarboné. Par contre, un an 1/2 après le drainage du Wirsung, on constatait une glycosurie après l'HGP, laquelle fournissait une flèche à 2,24 à la première heure et 1,90 à la deuxième heure.

Chez le malade n° 11, deux ans après l'intervention, l'HGP restait parfaitement normale.

Chez le malade n° 13, l'ictère douloureux apparu un mois après le drainage pancréatique obligea à une nouvelle opération et empêcha de juger la portée endocrinienne du drainage ; ce n'est qu'après la duodéno-pancréatectomie que l'on vit apparaître un paradiabète qui s'effaça un an plus tard.

III. — Evolution des troubles après pancréatico-jéjunostomie.

Chez le seul malade (observation n° 14) que nous exposons, concernant une pancréatite lithiasique à prédominance céphalique, nous observons un paradiabète net avant l'intervention (flèche à 2 ‰ à la première heure) ainsi qu'un déficit exocrine (Trémolières à 14 %, stéatorrhée). Huit mois après la pancréatico-jéjunostomie latéro-latérale, l'HGP est strictement normale, de même que le Trémolières et l'examen coprologique.

Et ce seront les douleurs seules qui conduiront à réaliser un an plus tard une duodéno-pancréatectomie céphalique, elle-même non suivie de troubles endocriniens décelables.

En conclusion, sur 14 cas de pancréatites chroniques traitées par opérations palliatives, indirectes ou directes, nous observons :

— dans 4 cas de diabète préexistant, 3 continuèrent à évoluer, 1 fut amélioré ;

— dans 1 cas le paradiabète préexistant disparut ;

— dans 9 cas sans troubles hydrocarbonés préexistants, 5 restèrent normaux, 4 développèrent un diabète.

CHAPITRE V

EVOLUTION DES TROUBLES DE LA GLYCOREGULATION APRES EXERESE PANCREATIQUE SEGMENTAIRE DROITE OU GAUCHE

Sur les cinq malades (observations n° 9, 15, 16, 17, 18) ayant subi une héli-pancréatectomie gauche pour pancréatite lithiasique diffuse, nous devons distinguer initialement :

- 2 sujets dont la tolérance hydrocarbonée est normale (cas n° 9, 17) ;
- 1 sujet présentant un état paradiabétique (observation n° 16) ;
- 2 sujets diabétiques (observations n° 15 et 18).

Sur les douze malades (observations n° 12, 13, 14, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 27) ayant subi une duodéno-pancréatectomie céphalique, nous devons distinguer :

- du point de vue diagnostic :
 - 9 pancréatites lithiasiques à prédominance céphalique (observations n° 12, 13, 14, 22, 23, 24, 25, 26, 27) ;
 - 3 pancréatites lithiasiques diffuses (observations n° 19, 20, 21) ;
- du point de vue métabolique :
 - 6 sujets normaux (observations n° 13, 19, 22, 23, 24, 25) ;
 - 3 états paradiabétiques (observations n° 20, 21, 26) ;
 - 2 sujets ayant présenté une intolérance hydrocarbonée effacée par une intervention de drainage pancréatique (observations n° 12, 14) ;
 - 1 sujet présentant une glycémie à 1,31 ‰ (observation n° 27).

Ces 17 cas d'exérèse pancréatique constituent un groupe particulièrement intéressant à étudier : on peut en effet y comparer l'évolution endocrinienne après résection caudale ou céphalique. La plupart des publications françaises (L. LEGER, HEPP et MOREAU, SARLES et MERCADIER, MALLET-GUY) concernent des pancréatectomies gauches, dont on sait qu'elles suppriment la portion glandulaire histologiquement la plus riche en îlots Langerhansiens et anatomiquement la moins directement intéressée par les lithiases pancréatiques ; les auteurs américains ont insisté sur la fréquence de la lithiasé céphalique et sur l'importante inflammation qu'elle développe dans ce segment pancréatique. CATTELL et WARREN, LONGMIRE et JORDAN ont, pour ces raisons, préféré la duodéno-pancréatectomie céphalique à la pancréatectomie gauche d'amont (même si cette dernière est étendue jusqu'au tronc veineux portal et complétée par une pancréato-lithotomie d'aval comme l'a recommandé MALLET-GUY).

Il n'en reste pas moins que la pancréatectomie partielle, droite ou gauche, supprime des îlots endocrines en même temps que les lésions qu'elle vise ; et l'on conçoit que les amas insulaires restants doivent s'adapter à cette nouvelle situation. Nous analyserons donc les résultats obtenus avec les deux types d'exérèse dans les jours suivant l'intervention, puis dans les suites éloignées.

De la même façon que L. LEGER, MICHON et MAGDELAINE, il nous a paru que les délais de 15 à 30 jours constituaient une assez bonne limitation des suites immédiates.

I. — Evolution de la glycorégulation dans les suites immédiates.

a) De la pancréatectomie gauche.

L'observation n° 15, concernant une lithiasé diffuse qui se vit découvrir à l'entrée dans le service un état diabétique important avec glycémie à 2,57 ‰ et qui dut être traité par 40 à 50 U.I.O., a naturellement présenté un déséquilibre insulino-prive considérable, d'ailleurs compensé par des doses élevées d'insuline.

Par contre, dans les observations n° 17, 16 et 18 ; concernant respectivement un sujet normal — un paradiabète s'accroissant en léger diabète en l'espace d'un mois — et un diabète à 2,28 g ‰ de glycémie, les suites opératoires immédiates montrent des glycémies retombant à des valeurs subnormales en 8 à 10 jours ; le cas n° 18 par exemple présente :

- le jour même de l'opération, une glycémie à 2,28 ‰ ;
- le lendemain de l'opération, une glycémie à 1,76 ‰ ;
- 2 jours après l'opération, une glycémie à 1,13 ‰ ;
- 4 jours après l'opération, une glycémie à 0,95 ‰.

La correction de tels troubles, minimes, est facilement obtenue par des doses d'insuline de 10 à 20 U.

b) *De la duodéno-pancréatectomie céphalique.*

Chez cinq sujets sans troubles de la tolérance hydrocarbonée antérieure à la duodéno-pancréatectomie (cas n° 13, 19, 23, 24, 14), on voit les glycémies se normaliser en trois à six jours : par exemple cas n° 19, où elle est à 0,87 six jours après.

Par ailleurs, il faut retenir que chez ces malades les courbes d'HGP se révèlent normales 15 à 20 jours après l'intervention.

Dans un cas (observation n° 20) le malade présentait un état paradiabétique ; la glycémie mit au plus dix jours pour se normaliser ; les courbes d'HGP accusaient cependant des flèches hyperglycémiques plus nettes que précédemment (1,98 pour le cas n° 20).

Dans un cas (observation n° 27) l'état diabétique antérieur a disparu trois jours après l'opération.

Dans le cas n° 21, le malade, diabétique avant l'intervention, voyait sa flèche hyperglycémique de la première heure améliorée (1,76 contre 2,44 précédemment).

II. — Evolution secondaire.

L'évolution secondaire de la tolérance glucidique dans les exérèses segmentaires prend une importance extrême et doit être envisagée comme élément pronostique, dans la mesure où la résection proposée et pratiquée porte bien sur le segment pancréatique lésé.

a) *Dans les pancréatectomies gauches.*

Il y a des cas où la pancréatectomie gauche est imposée par les lésions : tel est le cas du malade n° 16, porteur d'un volumineux kyste caudal adhérent à la rate, et dont l'état paradiabétique primitif, s'il ne fut pas effacé, ne fut pas non plus aggravé dans les trois mois suivants.

On conçoit en effet que le segment céphalique conservé, lorsqu'il est sain, suffise pour assurer le contrôle du métabolisme des hydrates de carbone. Certains auteurs ont également avancé que la portion caudale malade pouvait être à l'origine de dérèglements endocriniens spectaculairement supprimés par l'exérèse gauche (MALLET-GUY, CHAMBON et PLAUCHU). En fait, trop d'inconnues subsistent dans la connaissance exacte des mécanismes pathogéniques pour expliquer totalement certaines réussites et certains échecs de la pancréatectomie gauche dans les pancréatites lithiasiques diffuses.

Et nos quatre autres cas de pancréatectomie gauche, concernant justement des lithiasés diffuses, n'offrent pas des résultats endocriniens favorables.

Chez deux malades qui présentaient un diabète avant l'opération (observations n° 15 et 18), les troubles métaboliques ont persisté :

— *Etude du cas n° 15* : avant l'intervention, le diabète nécessitait 40 à 50 Unités d'insuline/jour ; trois ans après l'intervention, le malade souffre toujours et le diabète nécessite toujours 40 à 50 U.I. Mixte.

— *Etude du cas n° 18* : ce diabétique, dont les glycémies étaient à 2,28 ‰ avant l'intervention, et qui parurent s'améliorer six jours après l'intervention, quatre mois après ne souffrait plus, mais avait des glycémies à 2,24 ‰, une glycosurie à 92,8 g/24 heures et prenait 70 U.I.M./jour.

Chez deux malades non diabétiques avant l'opération (observation n° 17, 9) :

— *Cas n° 17* : on observe un mois 1/2 après l'intervention un diabète avec polydipsie, polyurie, nécessitant 40 U.I.O., et quatre ans après, 40 à 50 U.I. Retard.

— *Cas n° 9* : c'est un an après l'intervention, et en dépit d'une spanchnicectomie gauche, que l'on voit apparaître un diabète, dont la dose d'entretien se situe, cinq ans après, à 30 U.I./jour.

b) Dans les duodéno-pancréatectomies céphaliques.

Sur les douze malades qui ont bénéficié de cette intervention, il faut distinguer :

— sur le plan diagnostic :

- 9 lithiasés à prédominance céphalique ;

- 3 lithiasés diffuses ;

— sur le plan de la glycorégulation :

- 6 sujets initialement normaux (observations n° 13, 19, 22, 23, 24, 25) ;
- 2 sujets présentant un paradiabète (observation n° 20, 266) ;
- 2 sujets présentant un diabète (observations n° 21 et 27) ;
- 2 sujets présentant une glycorégulation primitivement défaillante normalisée par une intervention palliative directe (observations n° 12 et 14 .

Parmi les trois malades qui présentaient une lithiasse diffuse :

— l'un (observation n° 19) avait subi une splanchnicectomie gauche qui ne l'avait soulagé que pendant quatre ans et n'avait pas empêché la calcification progressive des lésions ; le bilan hydrocarboné était cependant normal, et l'est resté cinq mois après l'exérèse droite. La pièce d'exérèse montrait des lésions céphaliques importantes (plusieurs pseudo-kystes avec pus) ;

— le second (observation n° 20) présentait un état paradiabétique net (flèche à 2,38 à la première heure) avant la pancréatectomie droite, qui s'aggrava en diabète franc un an 1/2 après la duodéno-pancréatectomie ;

— le troisième (observation n° 21) présentait un discret diabète pré-opératoire avec glycémie à 1,26 ‰ ; trois mois après la duodéno-pancréatectomie céphalique le diabète était intense ; glycémie 2,50 ‰, glycosurie de 40 à 60 g/heure ; l'HGP pratiquée avec des prélèvements étalés de 1/2 en 1/2 heure montrait une aire hyperglycémique considérable : 2,21, 2,92, 3,75, 4,24, 4,28, 3,94, 3,75. Toutefois, il faut noter que l'intervention a bien retiré une tête pancréatique truffée de calculs, mais les lésions étaient très diffuses ; le mauvais contexte général (éthylisme) a certainement joué dans cette évolution.

Parmi les neuf malades qui présentaient une lithiasse à majoration céphalique, les conséquences endocriniennes de la duodéno-pancréatectomie céphalique sont infiniment plus satisfaisantes, ce qui est logique : l'exérèse a supprimé la portion glandulaire électivement en cause. En effet :

— le malade n° 12, préalablement paradiabétique, avait normalisé sa courbe d'H.G.P. à la suite d'un drainage pancréatique ; la réapparition d'un étalement de la courbe n'est donc pas une aggravation évidente ;

— le malade n° 26 garda un état paradiabétique inchangé après l'opération ;

— le malade n° 13 présente, deux ans 1/2 après la résection droite, une poussée glycosurique transitoire ; mais cinq ans après le bilan était normal ;

— quant au malade n° 25, qui présente trois ans après la pancréa-tectomie droite un paradiabète aglycosurique, il ne faut pas oublier la soi-disant gactrectomie d'exclusion subie un an avant l'intervention pancréatique, qui a pu fragiliser le système endocrine par les à-coups hyperglycémiques.

Pour les quatre malades sans troubles hydrocarbonés initiaux (obser-vations n° 14, 22, 23, 24), la tolérance glucidique restait normale après l'exérèse céphalique avec un recul respectivement de :

— 3 mois pour les observations n° 23 et 24 ;

— 4 mois pour l'observation n° 22 ;

— 2 ans pour l'observation n° 14.

En résumé, si l'on compare les bilans de tolérance hydrocarbonée post-opératoire après les deux modes d'exérèse pancréatique droite et gauche :

Après pancréatectomie gauche (5 cas) :

— Apparition d'un diabète post-opératoire	2 cas
— Persistance d'un diabète	2 cas
— Persistance d'un paradiabète	1 cas

Après duodéno-pancréatectomie céphalique (12 cas) :

— Disparition d'un diabète	1 cas
— Persistance d'un paradiabète	3 cas
— Accentuation d'un diabète	1 cas
— Apparition d'un état paradiabétique	1 cas

Les conséquences de la résection droite sur la glycorégulation paraissent donc dans l'ensemble plus favorables que celles de la pancréa-tectomie gauche.

EVOLUTION DES HYPERGLYCEMIES
APRES PANCREATECTOMIE PARTIELLE

Pancréatectomie gauche — 5 cas

Type de lésions	Observations	AVANT intervention	Date de l'intervention	APRES intervention	Date du contrôle
Lithiases diffuses 5 cas	N° 9	Normal	1956	Diabète	1963
	N° 17	Normal	1959	Diabète	1963
	N° 18	Diabète	1961	Diabète	1962
	N° 16	Paradiabète	1962	Paradiabète	1962
	N° 15	Diabète	1959	Diabète identique	1962

Duodéno-pancréatectomie céphalique — 12 cas

Lithiases diffuses 3 cas	N° 19	Normal	1963	Normal	1963
	N° 20	Paradiabète	1961	Diabète	1963
	N° 21	Diabète à 1,60 0/00	1962	Diabète à 2,40 0/00 après 3 mois	1963
Lithiases céphaliques	N° 13	Normal	1958	Normal	1963
	N° 14	Normal	1960	Normal	1962
	N° 22	Normal	1961	Normal	1962
	N° 23	Normal	1962	Normal	1962
	N° 24	Normal	1962	Normal	1962
	N° 25	Normal	1960	Paradiabète	1963
	N° 26	Paradiabète	1959	Paradiabète	1961
	N° 12	Paradiabète	1961	Paradiabète	1963
	N° 27	Diabète	1962	Normal après 1 mois	1963

CHAPITRE VI

HYPOTHESES PATHOGENIQUES

De très nombreuses expériences ont été réalisées pour préciser la part des différents éléments anatomo et physiopathologiques responsables de l'apparition de troubles de la glycorégulation au cours des pancréatopathies chroniques et dans les suites des exérèses pancréatiques, partielles ou totales. Les mécanismes exacts de ces troubles endocriniens sont encore mal connus, mais certaines notions sont actuellement solidement acquises.

Il y a lieu toutefois d'insister sur la valeur relative des expériences visant à reproduire chez l'animal des conditions comparables à celles que réalisent chez l'homme les lésions de pancréatite chronique.

I. — Les troubles de la glycorégulation dans les lésions pancréatiques chroniques.

1° Pancréatites expérimentales.

On peut schématiquement concevoir l'altération endocrinienne pancréatique comme une conséquence logique de la SCLEROSE progressivement étendue à la suite d'inflammations loco-régionales frappant à la fois acinis, canaux et éléments insulaires. Cette sclérose envahissante aboutit plus ou moins rapidement à une diminution quantitative et qualitative du tissu Langerhansien.

La difficulté apparaît pourtant lorsqu'il s'agit d'obtenir une sclérose expérimentale progressive étouffant à la fois le système exocrine et le système endocrine, comme en témoigne la multiplicité des moyens employés (ligatures ou résections des canaux excréteurs, injections intra-canalaires de substances étrangères, substances chimiques diverses ou hormonales ayant la propriété d'altérer le parenchyme...).

UKAI (1926) et OPIE (1928), qui ont suivi chez l'animal par des biopsies l'évolution des lésions pancréatiques pendant 980 jours, ont montré que la ligature des canaux excréteurs détermine une atrophie plus rapide et plus nette du tissu acineux que du tissu insulaire et que le tissu insulaire se régénère infiniment plus facilement que le tissu acineux.

Et au total ces expériences d'altération du système externe ne montrent pas clairement d'atteinte concomittante du système Langerhansien. Il est vrai que l'expérimentation est réalisée sur des glandes pancréatiques animales saines.

2° Pancréatites chroniques chez l'homme.

Toutes différentes sont les conditions réalisées chez l'homme au cours des pancréatites chroniques, évoluant pendant des années, et la fréquence des troubles de la glycorégulation — ainsi que nous l'avons vu dans le chapitre historique — est loin d'être négligeable.

Rappelons surtout qu'à la sclérose s'ajoute notamment le facteur lithiasique ; et VACHON et ABRY, en 1963, ont insisté sur ce facteur :

— dans 25 cas de lithiase pancréatique, ils trouvaient :

- 10 diabètes, soit une fréquence de 40 % ;

- 7 paradiabètes, soit une fréquence de 28 % ;

- et au total 17 perturbations glycémiques, soit 68 % ;

— dans 61 cas de pancréatites chroniques non calcifiantes, au contraire :

- 2 diabètes, soit 3 % ;

- 15 paradiabètes, soit 24 % ;

- et au total 17 perturbations glycémiques, soit une fréquence beaucoup plus faible que dans le cas précédent : 27 %.

La lithiase pancréatique vient ainsi en tête des affections hyperglycémiantes du pancréas, bien avant les tumeurs.

Ce caractère diabétogène de la pancréatite lithiasique peut du reste être retrouvé ici ; sur les 27 malades présentés :

— 7 lithiases présentaient des troubles de la glycorégulation avant toute intervention ;

— 1 seule pancréatite non lithiasique en présentait.

II. — Les troubles de la glycorégulation après les exérèses pancréatiques.

1° *Chez l'animal.*

Depuis la pancréatectomie totale réalisée en avril 1889 par MINKOWSKI et von MERING, la nécessité du pancréas endocrine pour une glycorégulation normale a été précisée par d'autres expérimentateurs (E. HEDON de 1890 à 1892). ALLEN, en 1913, a démontré :

— que le diabète est évité par la conservation de $1/6$ à $1/8$ de la glande, si le fragment garde ses relations excrétrices avec l'axe digestif ;

— mais que MINKOWSKI et HARLEY ont pu retirer jusqu'aux $19/20$ de la glande sans voir de glycosurie, pourvu que le fragment pancréatique restant soit privé de toute continuité canalaire.

Quant au diabète de SANDMEYER, diabète survenant chez l'animal tardivement après une pancréatectomie subtotalaire réalisant également l'occlusion des canaux excréteurs et réputée de ce fait comme devant entraîner la dégénérescence progressive du moignon pancréatique restant, il peut être ramené à celui que donne la pancréatectomie totale.

Plus intéressantes sont les pancréatectomies partielles, qui ont du reste servi à mettre en évidence l'action diabétogène de nombreuses substances.

2° *Chez l'homme.*

Les conditions sont ici très différentes.

Ou bien il s'agit de lésions très localisées, circonscrites à un segment glandulaire — et dans ce cas la portion demeurée saine assure une glycorégulation normale ; l'exérèse portant électivement sur le segment malade, le bénéfice de ce geste chirurgical sera maximum et on n'observera pas de troubles diabétiques post-opératoires.

Ou bien il s'agit de lésions très diffuses, disséminées dans toute la glande — et dans ce cas l'équilibre hydrocarboné pourra être précaire, sinon déjà franchement perturbé. Il s'agit alors de ramener les troubles constatés à la portion glandulaire la plus atteinte.

En cas de lésions à majoration droite (telles sont les lithiases), la duodéno-pancréatectomie paraît l'intervention de choix :

— elle supprime les lésions principales ;

— elle rassainit la portion caudale, notamment en améliorant la pancréatite d'amont ;

— elle conserve la portion pancréatite histologiquement la plus riche en éléments insulaires.

En cas de lésions à majoration gauche, la pancréatectomie gauche supprime les lésions et conserve un important moignon céphalique capable de compenser la perte de tissu insulaire.

Mais dans les cas où la diffusion des lésions est telle que l'on ne sait où subsistent suffisamment d'îlots pour assurer une glycorégulation normale, la pancréatectomie gauche ne paraît pas le geste radical favorable. Elle n'améliore pas le segment céphalique, souvent à l'origine des processus pathologiques. La pancréatectomie droite, au contraire, retire un segment céphalique enflammé et restitue à la portion distale — moins profondément touchée — des conditions fonctionnelles plus favorables.

CONCLUSIONS

Nous étudions, à propos de 27 observations cliniques, l'évolution post-opératoire des troubles de la glycorégulation des Lithiases Pancréatiques et des Pancréatites Chroniques Non Calculeuses, après interventions ne comportant pas d'exérèse pancréatique d'une part et après pancréatectomies segmentaires (droites et gauches) d'autre part.

1° Les interventions biliaires et nerveuses (splanchnicectomie) ne les modifient pas.

Les diabètes préexistants ne sont pas modifiés et si la glycémie peut rester normale plusieurs années après l'opération, il est possible de voir apparaître dans certains cas un diabète.

2° Les anastomoses pancréatico-jéjunales et sphinctérotomies sans exérèse sont parfois suivies d'une amélioration du bilan glucidique, le plus souvent passagère.

3° Après résection pancréatique segmentaire, il convient de distinguer les effets des Duodéno-Pancréatectomies Céphaliques et des Pancréatectomies Gauches.

Notre expérience personnelle repose sur 17 cas :

- 5 pancréatectomies gauches ;
- 12 duodéno-pancréatectomies céphaliques.

Lorsqu'il s'agit de l'une ou de l'autre de ces interventions et si les lésions sont localisées avec un retentissement pancréatique peu marqué, la tolérance glucidique reste normale.

Lorsque les lésions sont étendues (lithiases pancréatiques ou pancréatites diffuses, lithiases droites avec pancréatite d'amont), la glycorégulation est souvent déjà plus ou moins compromise avant l'opération et la résection peut ajouter ses conséquences propres à celles des lésions préexistantes.

La duodéno-pancréatectomie céphalique, en enlevant le segment le plus atteint et en conservant la moitié gauche du pancréas, fonctionnellement plus active, compromet moins la tolérance glucidique (7 cas favorables sur 12).

L'hémi-pancréatectomie gauche, associée ou non à une anastomose wirsung-jéjunale et à une désobstruction des canaux en aval, s'accompagne fréquemment de diabète post-opératoire précoce (3 cas sur 5).

Dans tous les cas il s'agit d'un diabète relativement facile à équilibrer par l'insuline.

Vu : Le Doyen :

J.-F. CIER

Le Président de la Thèse :

A. VACHON

Vu et permis d'imprimer.

LYON, le 22 Novembre 1963

LE RECTEUR, PRESIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITE :

M. Pierre LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ACKMANN (F.-D.) et ROOS (A.). — Article in *Surgery, Gynecology and Obstetrics* de juillet 1932, tome 55, fasc. 1, p. 90-95.
- ALAIN (Louis). — Provocation expérimentale de pancréatites chroniques. *Thèse* Lyon, 1954-55, n° 201.
- ALLEN (F.-M.). — Studies concerning glycosuria and diabetes. 1 vol., 1913. W.-M. Leonard, Publisher, Boston.
- AMOUR (Roger). — Lithiase pancréatique et diabète. *Thèse* Lyon 1945, n° 146.
- ARCHIBALD (E.). — The experimental production of pancreatitis in animals as the result of the resistance of the common duct sphincter. In *Surg. Gyn. and Obst.*, 1919, t. 28, p. 529-545.
- ARNOZAN et VAILLARD. — Expérimentation sur le pancréas. In *Arch. Physio. Normale et Pathologique*, série 3, 1884, p. 287.
- ATKINSON et HIRSH. — Pancreatic lithiasis with interstitial pancreatitis followed by diabetes mellitus. In *Amer. J. Med. Sc.*, 1907, p. 543-551.
- AUBERTIN (E.), LACOSTE (A.), SARIC (E.). — Apparition tardive de troubles de la glycorégulation à la suite de la résection de canaux excréteurs du pancréas. In *Comptes Rendus de la Société de Biol.*, 1939, fasc. 130, p. 488-490.
- BABKIN (B.-P.). — Die äussere sekretion der Verdaunungsdrüsen, 2nd ed. Springer, Berlin, 1928.
- BABKIN (B.-P.), HEBB et SERGEYEVA. — Article in *Quart. Exp. Physiol.*, 1939, t. 29.
- BAISSET (A.). — Equilibre glycémique et travail des glandes digestives. *Thèse* Toulouse, 1932.
- BAMBERGER (J.). — Contribution à l'étude de la stéatose hépatique chez le chien pancréatectomisé. *Thèse* Paris, 1956, n° 681.
- BANTING (F.-G.) et BEST (C.-H.). — The internal secretion of the pancreas. In *Amer. J. Physiol.*, 1922, t. 59, p. 479, et in *Journ. Lab. and Clin. Med.*, 1922, t. 7, p. 251.
- BARON MOSES. — A case of pancreatic lithiasis with diabete. In *Surg. Gyn. and Obst.*, novemb. 1920, t. 31, p. 437.
- BARTHEIHEIMER (H.). — La lithiase chez les diabétiques. In *Deutsche Med. Wochr.*, août 1952, fasc. 31 et 32, p. 936-938.

- BATION (Colette). — Le diabète au cours de la lithiase du pancréas. *Thèse Lyon*, 1949, n° 167.
- BERGERET (M.). — Duodéno-pancréatectomie céphalique. *In Revue de Chir.*, septemb. 1948, fasc. 9 et 10, p. 312.
- BIOY. — La lithiase pancréatique. *Thèse Paris*, 1937.
- BOLGERT. — Lésions du pancréas et troubles fonctionnels. Masson, éd., 1935.
- BORON (R.), AULON (J.) et PÉDOYA. — Lithiase du pancréas : pancréatico-jéjunostomie. *In Mém. Acad. Chir.*, 1957, t. 83, fasc. 6 et 7, p. 226-228.
- BORON (R.) et DEMARTY, DOUBLIER et ROGLI. — Pancréato-jéjunostomie pour lithiase pancréatique. *In Mém. Acad. Chir.*, février 1959, t. 85, fasc. 4 et 5, p. 136.
- BOSCH (A.). — Troubles de la glycorégulation et pancréatites chroniques. *Thèse Lyon*, 1963.
- BOUCHARDAT (A.). — 1° De la glycosurie dans le diabète sucré. Paris, 1863. — 2° Monographie sur « le diabète ». Paris, 1875.
- BOUCHUT et LEVRAT. — Diabète grave symptomatique d'une pancréatite chronique avec lithiase. *In Lyon Méd.*, 1930, fasc. 2, p. 83.
- BOUDAREL (A.). — Etude anatomique de 2 moignons pancréatiques isolés depuis 39 mois par pancréatectomie subtotala chez le chien. *Thèse Bordeaux*, 1959, n° 182.
- BOULET (P.), SERRE (H.), VEDEDEL (A.), MIROUZE (J.) et BARJON (P.). — Amylose langerhansienne isolée et diabète sucré. *In Montpellier Méd.*, 19 septembre 1954, t. 6, n° 30.
- BROCC et MIGINAC. — Les pancréatites chroniques. 391^e Congrès Français de Chir., 1930, p. 465.
- BUSH (B.-E.) et MAC CLURE (R.-D.). — Hyperglycemy by subtotal pancreatectomy. *In Ann. of Surgery*, novemb. 1944, t. 120, fasc. 75.
- CADE (A.), RAVAUULT (P.), CADE (P. et R.). — Syndromes pancréatiques chroniques avec prédominance des troubles de la sécrétion externe. XXIV^e Congrès Français de Méd., Québec, 1934, p. 101-207.
- CAMELIN (A.), BÉNAZET, ISSERT, MIÉRAL et VIGNE. — Fibrose pancréatique totale avec lithiase, ascite, diabète et abcès intra-hépatiques. *In Lyon Médical*, 19 septembre 1954, t. 86, fasc. 30, p. 237-242.
- CAMELIN (A.), ROBINET et GARNUNG. — Pancréatite lithiasique avec diabète et troubles de la sécrétion externe. *In Soc. Méd. Milit. Française*, 1947, t. 13, fasc. 2, et *in Bull. Soc. Méd. Milit.*, 1947, n° 36-38.
- CAQUET (R.). — Les troubles de la glycorégulation des pancréatites chroniques. *Thèse Paris*, 1961-62.
- CARRARA (A.). — La pancréato-jéjunostomie dans les pancréatites chroniques et les lithiases du pancréas. *Thèse Paris*, 1958, n° 508.
- CATTELL (R.B.) et WARREN (K.W.). — The choice of therapeutic measures in the management of chronic relapsing pancreatitis and pancreatolithiasis. *In Gastro-Enterology*, janv. 1952, t. 20, p. 1 à 19.

- CATTELL (R.-B.) et WARREN (K.-W.). — Surgery of the pancreas. Saunders, éd., 1963.
- CAWLEY. — A singular case of diabete consisting... In *London Medical Journal*, 1788, t. 5, fasc. 29, p. 286.
- CHIRAY et LEBON. — Monographie « Le tubage duodénal ». Masson, éd., 1926.
- CHIRAY et BOLGERT. — Article in *La Presse Médicale*, 14 mars 1936.
- CORNET (Jacques). — Place de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiasse pancréatique. *Thèse* Lyon, 1962, n° 64.
- CLÉMENTI. — Considérations sur l'exploration fonctionnelle du pancréas endocrine. In *Revue d'Hépatologie*, 1958, t. 8, fasc. 3.
- DARNAUD (Ch.). — Le diabète dans les pancréatites chroniques. Article du XIX^e Congrès de l'Association d'Etudes Physiopath. du Foie de 1955. In *Revue Internationale d'Hépatologie*, 1955, t. 5, fasc. 5.
- DESCLIN (L.) et GEPTS (W.). — Histopathologie des îlots de Langerhans et conception pathogénique du diabète. In *IV^e Réunion des Endocrinologues Français*, 1 vol. Paris, 1957, p. 245.
- DOUBILET (H.) et MULHOLLAND (J.-H.). — Surgical treatment of calcifications of the pancreas. In *Ann. of Surg.*, octobre 1950, t. 132, fasc. 4, p. 786-797.
- DUVAL et GATELLIER. — Calculs du pancréas ; extraction par pancréatotomie idéale ; guérison ; essai d'indications thérapeutiques chirurgicales dans les calculs du pancréas. In *Bull. et Mém. Soc. Nat. Chir.*, 1921, t. 47, p. 1264.
- DUNN (J.-S.), SHEEGAN (H.-L.) et MAC LETCHE (G.-B.). — Necrosis of islets of Langerhans produced experimentally. In the *Lancet*, 1943, t. 1, p. 484.
- DU VAL (M.-K.). — Pancreatico-jejunostomy for chronic pancreatitis. In *Surg.*, 1957, t. 41, fasc. 6, p. 1016.
- EDMONSON (H.-A.), BULLOCK (M.-W.) et MEHL (J.-W.). — Chronic pancreatitis and lithiasis pathology and pathogenesis of pancreatic lithiasis. In *Amer. J. of Pathology*, 1950, t. 26, p. 37.
- EPSTEIN (A.) et BAEHRS (G.). — Studies experimentalis diabete pancreatectomy. In *J. Biol. Chem.*, 1916, n° 138, p. 532-34.
- FADUILHE (Georges). — Lithiasse du pancréas et diabète. *Thèse* Bordeaux, 1960, n° 67.
- FAUVERT (R.) et HARTMANN (L.). — A propos des conséquences nutritionnelles de la pancréatectomie totale et de la duodéno-pancréatectomie. In *Rev. Intern. d'Hépatologie*, t. 5, 1955.
- FIESSINGER (N.), MAISON et ALBAKARY. — Pancréatite lithiasique avec diabète et sténose duodénale. In *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1942, t. 56, p. 157-158.
- GAYET (R.) et GUILLAUME (M.). — La régulation de la glycémie des chiens diabétiques par des quantités variées de tissu pancréatique transplanté. In *C.R. Soc. Biol.*, 1928, t. 98, p. 676.

- GERTS (Daniel). — De la dégénérescence du pancréas chez le chien après ligature ou résection canalaire ou après pancréatectomies capitales. *Thèse Bordeaux*, 1956, n° 135.
- GLEY (E.) et HAZARD (R.). — Article in *C.R. Soc. Biol. Paris*, 1928, t. 99.
- GOLDBERG et CHAIKOFF. — Article in *Arch. Pathology*, 1951, t. 52.
- GROSDIDIER (J.). — Aspects chirurgicaux des pancréatites chroniques. In *Le Concours Médical*, mai 1958, fasc. 20, t. 80.
- GUIDAL et COURTY. — Pancréatite chronique et diabète. In *Lyon Méd.*, juillet-août 1946, t. 41, fasc. 4.
- GUILLEMIN (G.), GIRARD (M.), MICHEL (A.), TRUCHOT (R.) et BONNIER (P.). — Un cas de lithiase pancréatique et difficultés du traitement chirurgical en face de l'enchaînement irréversible de ses complications. In *J. de Méd. de Lyon*, juin 1961, fasc. 990, p. 927.
- GUILLEMIN (G.), VACHON (A.), GIRARD (M.), DUBOIS (J.), BRAILLON (G.). — Valeur de la duodéno-pancréatectomie céphalique dans le traitement de la lithiase pancréatique. In *Rev. Intern. d'Hépat.*, 1962, t. 12, fasc. 8, p. 1059-1069.
- HAGGARD et KIRTLEY. — 65 cas de lithiase pancréatique opérés et 139 cas non opérés. In *Ann. of Surgery*, 26 mai 1936, t. 109, p. 809.
- HEDON (E.). — 1° Greffe sous-cutanée du pancréas, ses résultats du point de vue de la théorie du diabète pancréatique. In *C.R. Soc. Biol.*, 1892, fasc. 44, p. 678. — 2° Sur la sécrétion interne du pancréas. In *C.R. Soc. Biol.*, 1911, fasc. 71, p. 124.
- HEPP (J.) et MOREAUX (J.). — Documents sur les pancréatites chroniques avec calcifications. In *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr.*, octobre 1958, t. 47, p. 1057.
- HERNETTE (B.). — Contribution à l'étude de la lithiase pancréatique. *Thèse Lyon*, 1959, n° 220.
- HERNING (R.). — Contribution à l'étude du diabète de Sandmeyer. *Thèse Bordeaux*, 1957, n° 258.
- HEUZE (J.). — La lithiase du pancréas, son traitement chirurgical. *Thèse Paris*, 1958, n° 795.
- HOUSSAY (B.-A.). — The discovery of pancreatic diabetes. In *Diabètes*, 1952, t. 1, p. 112.
- JUSTIN-BESANÇON (L.), LEGER (L.), LAROCHE (Cl.), DEUIL (R.) et CAQUET (R.). — L'action des hypoglycémifiants de synthèse dans les pancréatites chroniques. In *Path. Biol.*, 1962, t. 10, fasc. 21, 22, 23, 24, p. 1693-1700.
- KAFKA (V.). — Neue beträge zur chirurgischen Bedandlung der Pankreas cysten. In *Arch. Klin. Chir.*, 1940, p. 361.
- KAMIMURA et NAOMI. — Expériences sur le pancréas. In *Mitt. Med. Fak. Whiv.*, 1917, t. 17.
- LABBE (M.). — Lithiase pancréatique et diabète. In *Archiv. Mal. App. Dig et Mal. Nutrit.*, novembre 1938, t. 28, fasc. 9, p. 913-936.

- LACOUR (R.). — Les indications de la pancréatectomie gauche. *Thèse* Lyon, 1947-48, n° 78.
- LAGERLOF et AGREEN. — Article in *Acta Med. Scandinav.*, 1936, suppl. 78, p. 220.
- LAGUESSE (E.). — 1° Sur la structure du pancréas chez quelques ophiidiens et particulièrement sur les îlots endocrines. In *Archiv. d'Anat. Microscopique*, 1901, fasc. 4, p. 157. — 2° Sur la formation des îlots de Langerhans dans le pancréas. In *C.R. Soc. Biol.*, 1893, fasc. 5, p. 819. — 3° Monographie « Le Pancréas », Lyon, 1906, Storck, édit.
- LAPIERRE. — Lithiase pancréatique et diabète. *Thèse* Paris, 1879.
- LANCEREAUX (E.). — 1° Notes et réflexions à propos de deux cas de diabète sucré avec altérations du pancréas. In *Bull. Acad. Méd.*, 1877, t. 1, fasc. 6 et t. 3, p. 1215. — 2° Nouveaux faits sur le diabète sucré avec altérations du pancréas. In *Bull. Acad. Méd.*, 1888. — 3° Article in *Traité Mal. Foie et Pancréas*, Paris, 1899, p. 994.
- LANCEREAUX et THIROLOIX (A.). — Le diabète pancréatique. In *C.R. Acad. Sciences*, 1892, fasc. 115, p. 341.
- LANCEREAUX et Coll. — Contribution à l'étiopathogénie des pancréatites chroniques. In *R.M.F.*, XXXIV, 2, 1959.
- LANGERHANS (P.). — Beitrag zur mikroskopischen Anatomie der Bauchspeicheldrüse. *Thèse* Berlin, 1869.
- LEBOUC (R.). — Pancréatites et diabète. In *Concours Méd.*, 4 avril 1959, fasc. 14.
- LÉGER (L.) et BREHANT. — Monographie « la Chirurgie du pancréas », 1956.
- LÉGER (L.) et CARRARA. — Indications et résultats de la pancréatico-jéjunostomie pour pancréatite chronique. In *Archiv. Mal. App. Dig.*, février 1959, t. 48.
- LÉGER (L.), DETRIE (Ph.) et CHAPUIS (Y.). — L'avenir des wirsungojéjunostomies. In *J. Chir.*, 1961, t. 82, fasc. 6, p. 577.
- LEGER (L.), MICHON et MAGDELAINE. — La chirurgie des pancréatites chroniques et les troubles de l'équilibre glycémique. In *La Sem. des Hôp. de Paris*, 8 novembre 1961, fasc. 63, p. 3027.
- LÉGER (L.), GUYET-ROUSSET (P.) et CAZES (B.). — Modalités évolutives de la lithiase pancréatique. In *Presse Méd. France*, 1962, t. 70, fasc. 4, p. 169.
- LEGER (L.) et GUYET (P.). — Physiopathologie et étude expérimentale des pancréatites. In Monographie de DELARUE (J.) et FRUHLING (L.), « Les pancréatites », Masson éd., 1961.
- LEHNER (A.). — Indications et conséquences de la pancréatectomie. In *Rev. Int. d'Hép.*, 1955, t. 5.
- LEPINE (R.). — 1° Article sur la pancréatectomie chez le chien. In *C.R. Soc. des Sciences Méd.*, 27 novembre 1889. — 2° Article in *Le Lyon Méd.*, 28 décembre 1889.

- LEVASSEUR (Daniel). — Du devenir de deux moignons pancréatiques isolés par pancréatectomie partielle chez deux chiens. *Thèse Bordeaux*, 1960, n° 236.
- LEVRAT (M.), BRET (P.), SAUBIER (E.). — Les hémorragies digestives par sténose de la veine splénique dans les lithiases pancréatiques. *In Lyon Méd.*, 1961, t. 52, p. 1411-1432.
- LOEPER. — Monographie « Leçons de pathologie digestive : 1° Pancréas diabétique et douloureux. — 2° Diabète douloureux », Masson éd., 1911.
- LONGMIRE (W.-T.) et JORDAN (T.-H.) et BRIGGS (J.D.). — Experiences with resection of the pancreas in the treatment of chronic relapsing pancreatitis. *In Ann. of Surgery*, 1956, t. 144, p. 681.
- LOUBATIERES (A.-L.). — Relations entre fonctions internes et externes du pancréas. *In Rev. Int. d'Hép.*, 1955, t. 5, fasc. 2.
- LOUBATIERES (A.-L.), BOUYARD (P.) et FRUTEAU de LACLOS (Ch.). — La distension du système excréteur pancréatique est-elle susceptible de modifier la régulation glycémique. *J. de Physiol.*, 1955, t. 47.
- LUDIN (M.) et SHEIDEGGER (S.). — Des concrétions pancréatiques. *In Klin. Wehr.*, juillet 1941, t. 20, fasc. 27, p. 690.
- MALLET-GUY (P.). — La pancréatectomie gauche, indications, techniques. *In J. Chir.*, 1936, fasc. 67, p. 771.
- MALLET-GUY, CHAMBON et PLAUCHU. — Retour à la normale d'une hyperglycémie par pancréatite chronique sous l'effet d'une large pancréatectomie gauche. *In Lyon Méd.*, 1936, p. 637-639.
- MALLET-GUY (P.). — La pancréatectomie gauche dans les pancréatites chroniques. *In J. Inter. de Chir.*, 1938, fasc. 3, p. 333.
- MALLET-GUY (P.) et VACHON (A.). — 1° Monographie « les pancréatites chroniques », Masson éd., 1943. — 2° La pancréatectomie gauche d'amont pour pseudo-kyste. *In Lyon Chir.*, 1943, fasc. 28, p. 559.
- MALLET-GUY (P.), FEROLDI et MARTIN. — Les lésions nerveuses dans les pancréatites chroniques. *In Lyon Chir.*, 1943, fasc. 28, p. 559.
- MALLET-GUY (P.), FEROLDI et VIDEL. — Explorations radiologiques et manométriques du Wirsung. *In Lyon Chir.*, mai 1958, p. 321-342.
- MALLET-GUY (P.) et FEROLDI (J.). — Les lésions d'amont dans la pathologie du pancréas. *In Congrès Belge de Chir.*, 12 juin 1948, in *Acta Chirurgica Belgica*, suppl. 1948, p. 406-409.
- MALLET-GUY (P.) et JAUBERT DE BEAUJEU (M.). — Traitement des pancréatites chroniques par splanchnicectomie unilatérale. *In Arch. Surgery*, février 1950, t. 60, p. 233-241.
- MALLET-GUY (P.) et MICHOUILLIER (J.). — Sur deux cas de lithiase du canal de Wirsung traités par pancréatectomie d'amont et désobstruction d'aval. *In Mém. Acad. Chir.*, 1957, t. 83, fasc. 12-13, p. 379-383.
- MAREUGE (A.). — Indications et techniques de la duodéno-pancréatectomie dans les pancréatites chroniques avec calcifications. *Thèse Paris*, 1959.

- MAURIAC et SARIC. — Exploration générale du pancréas endocrine au cours du diabète sucré. *In Presse Méd.*, juin 1936.
- MAURIAC. — Pathogénie du diabète. *In J. de Méd. de Bordeaux*, novembre 1945, p. 509.
- MERKLEN (F.-P.) et BERTHAUX (P.). — Les diabètes expérimentaux, chap. I et VI, Vigot éd., Paris, 1952.
- MERING (J. von) et MINKOWSKI (O.). — Diabetes mellitus nach pancreasextirpation. *In Zbl. Klin. Med.*, 1889, t. 10, p. 399, et *in Arch. F. Exp. Path. U. Pharmacol.*, 1890, t. 31, p. 371-376.
- MICHOULIER (J.). — La pancréatectomie gauche d'amont dans les traitements des pseudo-kystes. *Thèse Lyon*, 1958, n° 43.
- MIROUX (M.). — Colloque sur les bases anatomo-pathologiques du diabète pancréatique. *In Concours Méd.*, 1959, fasc. 18.
- MIROUZE (J.). — Le diabète pancréatique, ses limites, ses critères, sa place nosologique dans le diabète sucré. *In Arch. Mat. App. Dig.*, juin 1951, t. 40, fasc. 6, p. 653-68.
- MINKOWSKI (O.). — Untersuchungen über Diabetes mellitus nach Pankreasextirpation. *In Arch. Exper. Pathol. und Pharm.*, 1893, t. 31, p. 85.
- PALLASSE. — Lithiase pancréatique et diabète. *In Lyon Méd.*, 1934, t. 153, p. 101.
- PAVEL. — Rôle du pancréas dans l'étiologie du diabète. *In Presse Méd.*, 18 juin 1947, t. 55, p. 38.
- PAVOT, PLAUCHU et LORAS. — Pancréatite scléro-kystique plus lithiase et diabète. *In Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 20 janvier 1935.
- PUECH et RIMBAUD. — Série d'articles reproduisant le Rapport des auteurs au XXIII^e Congrès de Médecine de Québec. *In Montpellier Médical*, 15 mars 1935, 3^e série, t. VII, fasc. 3, p. 151-189.
- RATHERY. — Lithiase pancréatique et diabète. *In « Leçons cliniques sur le diabète sucré »*, Paris, 1934.
- RAY (B.-S.) et NEIL (C.-L.). — Abdominal visceral sensation in man; tests of pain sensibility of the biliary tract and pancreas. *In Ann. of Surgery*, 1947, t. 126, p. 716-717.
- RAY (B.-S.) et CONSOLE (A.-D.). — The relief of pain in chronic calcareous pancreatitis by sympathectomy. *In Surg. Gyn. and Obstet.*, 1949, t. 89, p. 1 à 8.
- RIENHOFF (N.-F.) et BAKER (B.-M.). — Pancreatolithiasis and chronic pancreatitis; treatment by transthoracic sympathectomy and vagotomy. *In the J. of the Amer. Med. Associat.*, 1947, t. 134, p. 20 et 21.
- RICHARD (M.). — Epreuves d'hyperglycémie provoquée. *In Concours Méd.*, 1959, fasc. 17, p. 1976-1980.
- ROGET (Clovis). — Pancréatectomie gauche d'amont dans les lithiases pancréatiques. *Thèse Lyon*, 1958, n° 154.
- SANDMEYER (W.). — 1^o Ueber die Folgen der Pankreasextirpation beim Hund. *Ihr Ztsch. f. Biol.*, 1892, t. 29, p. 86-114. — 2^o Ueber die

- Folgen der partiellen Pankreasextirpation beim Hund. In *Ztschr. f. Biol.*, 1895, t. 31, p. 12-85.
- SARLES (H.), SARLES (J.-C.), PEZE (R.), CAMATTE (R.) et DELMONT (J.). — Etude statistique des troubles de la glycorégulation dans 50 cas personnels de pancréatite calcifiante. In *Arch. Mal. App. Dig. et Mal. Nutr.*, 1962, t. 51, n° 4, p. 469-71.
- SARLES (H.) et MERCADIER (M.). — Monographie « Les pancréatites chroniques de l'adulte », 1960. Ed. L'Expansion Scientifique Française.
- SARLES (H.), MURATORE (R.) et SARLES (J.-C.). — Ictère, suppuration, stéatorrhée et tolérance glucidique au cours des pancréatites chroniques. In *Arch. Mal. App. Dig. Mal. Nutr.*, 1959, t. 48, fasc. 1 et 2.
- SAVY (P.), MALLET-GUY (P.), VACHON (A.) et FOLLIET (P.). — Pancréatite chronique et hémi-pancréatectomie gauche. In *J. de Méd. de Lyon*, avril 1943, p. 253-260.
- SCHAABAN (M.). — Contribution à l'étude du diabète et des états paradiabétiques au cours des pancréatites chroniques. Thèse Lyon, 1960, n° 626.
- Séance Extraordinaire de Gastro-Entérologie de Bruxelles des 24 et 25 septembre 1960, publiée in *Acta Gastro-Enterologica Belgica*, 1960, t. 1, vol. XXIII.
- SOUPAULT. — Hydro-pancréatose calculeuse. In *Bull. Acad. Méd.*, 1933, t. 30, n° 161.
- THIROLOIX (A.). — Diabète pancréatique. Thèse Paris, 1892.
- THIROLOIX et JACOB. — Diabète expérimental pancréatique à durée prolongée. In *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, t. 30, p. 656.
- VACHON (A.), SIMON et FOURNIER. — La réaction de Trémolières, son intérêt dans le diagnostic des affections pancréatiques. In *Lyon Méd.*, 6 sept. 1942.
- VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), DUBOIS et CATHIN. — La rétention pancréatique. In *J. de Méd. de Lyon*, 1958, p. 75-80.
- VACHON (A.) et GUILLEMIN (G.). — Lithiases pancréatiques traitées par duodéno-pancréatectomie céphalique. In *Arch. Mal. App. Dig.*, octobre 1960, t. 49, n° 10, p. 1345-52.
- VACHON (A.) et LEHMANN. — Le traitement des pancréatites chroniques. In *Rev. Int. d'Hép.*, 1955, t. 5, fasc. 2.
- VACHON (A.), CUFFIA (C.) et SCHAABAN (M.). — Les troubles de la glycorégulation au cours des pancréatites chroniques et des lithiases du pancréas. In *Rev. Int. d'Hép.*, XI, 1961, fasc. 4, p. 311-321.
- VACHON (A.) et ABRY (M.). — Les tumeurs hyperglycémiantes du pancréas. In *Rev. Lyonnaise de Méd.* (à paraître).
- VACHON (A.), GUILLEMIN (G.), ABRY (M.) et LEVRAT (R.). — L'évolution des troubles de la glycorégulation après intervention chirurgicale pour lithiase pancréatique et pancréatite chronique non calculeuses. In *Rev. Lyonnaise de Méd.* (à paraître).
- WARREN (K.W.). — Surgical management of chronic pancreatitis. In *Gastro-Enterology*, février 1959, t. 36, fasc. 2, p. 224-231.

TABLE DES MATIERES

Introduction	17
<i>Chapitre I</i> : Rappel historique	21
<i>Chapitre II</i> : A propos de 27 cas de Pancréatites chroniques opérés et suivis	27
<i>Chapitre III</i> : Les observations cliniques	33
<i>Chapitre IV</i> : Evolution de la glycorégulation après interventions sans exérèses	59
<i>Chapitre V</i> : Evolution de la glycorégulation après pancréatectomies segmentaires	65
<i>Chapitre VI</i> : Hypothèses pathogéniques	73
Conclusions	77
Bibliographie	79

